VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Correspondance

M. PONS, nommé membre titulaire, adresse ses remerciements à la Société.

M. MARCHOUX, Président du *Ier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne,* invite la *Société de Pathologie exotique* à se faire représenter par un de ses membres au Congrès qui se tiendra à Marseille du 20 au 25 septembre 1932. M. CH. BROQUET est désigné à cet effet.

Délibération du Bureau

La prochaine séance aura lieu, en raison des Fêtes nationales, non le second, mais le premier mercredi du mois, 6 juillet. Le Bureau pourra néanmoins publier dans le *Bulletin* de juillet les communications qui lui parviendront avant le 14 juillet.

*
* *

Le président, se faisant l'interprète du Bureau, prie ses collègues, pour des raisons budgétaires, de limiter autant que possible à 10 ou 12 pages les mémoires qu'ils adressent à la

Société et de réduire au minimum les tableaux insérés dans le texte. Il rappelle que d'après le règlement, les notes sont publiées dans le Bulletin du mois, tandis que les mémoires, lorsqu'ils ont reçu l'avis favorable du Bureau de la Société, sont publiés ultérieurement « soit en entier, soit par fractions, autant que possible dans le volume de l'année ».

A propos du procès-verbal.

MARÇON. — Une erreur s'est glissée dans le texte de ma note avec AUDOYE : *Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé Paris*, publiée dans le *Bulletin* du mois de mai, p. 390. 21 seulement des 41 rongeurs fournis par le bâtiment ont servi aux expériences du laboratoire de la 3e Région maritime, et ils ont été trouvés infectés dans la proportion maxima de 3 sur 5.

LAMOUREUX. — La rédaction des termes de mon intervention dans la discussion au sujet de « Quelques considérations sur le traitement de la lèpre », par M. L. R. MONTEL (de Saïgon), telle qu'elle a été insérée dans notre *Bull.*, t. XXV, n° 5, pp. 410 et 411, prête à confusion.

En effet ce n'est pas le traitement de MONTEL qui « a été mis en œuvre par moi... » mais un tout autre traitement que je considère comme susceptible de faire supporter par les malades des doses de principe actif (huile de chaulmoogra) bien supérieures, comme on peut s'en rendre compte par la lecture des références que j'ai rapportées.

La phrase qui prête à confusion : « le traitement dont vous a « parlé mon camarade le docteur MONTEL » a été rédigée par moi en séance, comme réponse à la citation verbale de mon nom que venait de faire le docteur MONTEL.

La citation n'ayant pas été maintenue dans le texte inséré au *Bulletin*, ma phrase a de ce fait changé de sens.

C'est pourquoi j'ai tenu à faire cette rectification.

Conférence

La médecine et l'hygiène modernes en Chine (1),

Par Et. Burnet.

Dans cet exposé, écrit en grande partie d'après les documents recueillis sur place par l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, nous avons en vue la médecine au sens le plus large, y compris l'hygiène et même la médecine sociale. Hygiène et médecine se confondent dans les sociétés primitives ; le progrès de la civilisation les sépare et semble faire à chacune une destinée propre ; une civilisation plus perfectionnée les unira de nouveau, la médecine étant une partie de l'hygiène. Nous verrons pour quelles raisons la nouvelle Chine veut que la médecine et l'hygiène soient unies d'emblée, comme elles devraient toujours l'être.

Pour apprécier l'œuvre qui s'accomplit en Chine, nous devons nous abstraire de la sécurité, du confort et des moyens d'action dont nous jouissons dans nos sociétés occidentales, où la médecine scientifique est devenue comme un objet de consommation ordinaire ; nous devons faire un effort pour concevoir que les trois quarts de l'espèce humaine vivent encore dans des conditions primitives, et, en particulier, dans un état de sous alimentation.

La vieille Chine. — Les maux qui ont toujours fait tache sur la vieille et vénérable civilisation chinoise, le brigandage, la mendicité, conséquences de la misère, et la faiblesse du pouvoir central, existent toujours. Depuis vingt ans, les désordres qui ont suivi la révolution, les guerres civiles, ont plus ou moins paralysé la volonté de progrès. La métamorphose de la Chine n'est pas encore accomplie. Les défauts politiques sont compensés par les qualités naturelles et acquises de la population : vitalité, intelligence, patience, amour du savoir.

Depuis 2.000 ans au moins la Chine a possédé quelques institutions d'assistance qui ont duré, avec des fortunes diverses,

(1) Résumé d'une conférence faite à la séance du mois d'avril 1932, sous les auspices de l'*Institut des Hautes Etudes chinoises*.

jusqu'à nos jours : distributions de nourritures aux familles trop pauvres pour nourrir leurs enfants ; asiles de mendiants, par centaines ; maisons pour recueillir les enfants abandonnés. Cette assistance ne dépasse pas celle qu'on trouve dans tous les peuples orientaux et qui n'a guère progressé. Entre elle et l'hygiène moderne, il y a une différence, non seulement de degré, mais de nature.

L'ancienne médecine chinoise ressemble à celle de notre moyen âge : un filet d'esprit positif mêlé à un vaste courant d'empirisme, de verbalisme et de superstitions. L'esprit positif est représenté par les études qu'aurait fait faire l'empereur TCHING-NONG, 3.000 ans avant l'ère chrétienne, sur les plantes, afin de déterminer celles qui tuent, celles qui nourrissent, celles qui prolongent la vie ; et par une tradition d'études sur les minéraux, les végétaux et les animaux dans leurs rapports avec la santé de l'homme. Des compilations médicales ont existé des siècles avant l'ère chrétienne, et se sont perpétuées, avec des changements, dans ces rééditions de « Miroirs de la médecine », dont il paraît que 2.300 exemplaires sont encore en circulation aujourd'hui. L'empereur KANG-HI, au commencement du XVIII[e] siècle, aurait autorisé quelques dissections de cadavres humains. Abel RÉMUSAT a caractérisé dans des écrits chinois un esprit qu'il compare à celui des écrits hippocratiques. L'esprit du moyen âge se manifeste, d'autre part, dans un vague vitalisme qui rappelle celui de Paracelse ; dans les dissertations sur le *yang*, principe chaud et sec, et le *yin*, principe froid et humide. La médication était symptomatique, il y avait des remèdes pour les divers symptômes, et leur spécificité symptomatique était parfois déterminée par des formes extérieures : ainsi le *gin seng* était considéré comme un aphrodisiaque parce que sa racine bifurquée rappelait les cuisses de l'homme. Sans doute tout n'est pas superstition dans la pratique de l'acupuncture et sur les 388 points d'élection.

La médecine s'apprenait surtout par apprentissage. Devenait médecin qui voulait. On était médecin de père en fils. Les ordonnances étaient compliquées. Les aphrodisiaques et les abortifs tenaient une place importante, comme aujourd'hui encore dans tout l'Orient. Les lettrés plaisantaient volontiers la médecine et les médecins. Orient et Occident ne différeraient guère, si l'esprit positif, venu de la Grèce, n'avait été ressuscité par la Renaissance.

On a souvent parlé de l'ancien « Collège impérial de médecine » de Pékin. Ce n'était pas autre chose que la corporation des médecins de la Cour, environ une trentaine : ils se for-

maient par l'apprentissage et par la lecture des classiques, et il faut croire que leur savoir avait dégénéré, puisqu'un rapport de l'année 1866 propose à l'Empereur des mesures pour le revivifier. « Comment, écrivait le haut fonctionnaire, auteur du rapport, ose-t-on s'intituler médecin sans avoir passé de longues années à de sérieuses et profondes études? ».

Payons un tribut de vénération à l'ancienne médecine Chinoise, s'il est vrai qu'elle nous a légué le mercure, l'huile de Chaulmoogra et surtout la variolisation, qui protégeait contre la variole ou « fleurs du ciel ».

De la révolution chinoise à nos jours. — Médecine. — Hier, presque aujourd'hui, il y avait en Chine 1.200.000 médecins vieux style, et pas plus de 4.000 médecins modernes, pour environ 400 millions d'habitants. Il y avait en Chine (1920) en moyenne 1 médecin moderne pour 100.000 habitants et un lit pour 10.000 à 250.000 habitants, selon les provinces.

La vieille médecine admettait des infiltrations de médecine occidentale, dans l'intention de se faire une *face* et de se sauver elle-même, comme les charlatans d'occident ne dédaignent pas de faire des emprunts à la médecine scientifique.

La grande majorité des médecins recevaient toujours leurs consultants dans leur boutique de pharmacie, où figurait parfois une petite bibliothèque chinoise, et les diagnostics courants étaient : rhume, faiblesse, douleurs. Cependant quelques médicaments chimiques se glissaient parmi les 3.000 préparations médicales en usage. On affirme que des pharmaciens indigènes débitaient et même distribuaient gratuitement de la quinine; que des médecins vieux-chinois posaient des diagnostics de paludisme, de fièvre typhoïde, de dysenterie; que même un hôpital du vieux genre possédait un appareil de rayons X.

Des jeunes Chinois allaient étudier au Japon, en Europe ou aux Etats-Unis et en rapportaient la médecine moderne : presque tous s'installaient dans les grandes villes et dans les concessions étrangères de Changhaï.

Et surtout, des étrangers venaient en Chine; non seulement des médecins qui y exerçaient la médecine, même parmi les Chinois riches, mais des missionnaires qui fondaient des Ecoles de médecine avec un hôpital annexe pour l'enseignement clinique.

Une Commission de la Fondation Rockefeller fit en 1914-15 une enquête sur la médecine en Chine. Elle rapporta qu' « il n'y avait pas plus de 45 à 55 médecins chinois appliquant les méthodes occidentales

après avoir reçu l'enseignement de l'Europe et des Etats-Unis », et que sur les 4.000 médecins « modernes » 1.000 seulement avaient étudié à l'étranger ou dans les meilleures écoles fondées par les étrangers en Chine. D'après une enquête de l'Association des médecins missionnaires en Chine, il y avait, en 1928, 250 hôpitaux de missions, sur lesquels 200 possédaient environ 14.000 lits ; ces hôpitaux ont traité en 1929 157.000 malades hospitalisés et environ 3 millions de non hospitalisés.

Il y avait d'autre part 570 organisations médicales ayant pour but d'encourager l'étude de la médecine chinoise.

Parmi les hôpitaux chinois qui répondirent à l'enquête de l'Association des médecins missionnaires, 34 0/0 ne possédaient aucune infirmière ; 37 0/0 n'utilisaient pour les soins que les parents des malades (le malade Chinois se fait volontiers accompagner à l'hôpital par une personne de sa famille, encore une coutume orientale) ; 58 0/0 n'avaient pas de vêtements propres à donner au malade, 43 0/0 n'avaient pas de blanchisserie ; 50 0/0 ne pouvaient donner de bains ; 73 0/0 ne pouvaient stériliser linge ni literie, 82 0/0 n'avaient pas d'étuve à cultures bactériologiques et 87 0/0 point de rayons X.

Le Professeur Knud FABER (de Copenhague), dans le rapport qu'il a rédigé après la mission dont il fut chargé par la Société des Nations, dressa le tableau ci-contre des Ecoles de médecine en 1930. Il y avait en plus d'après ses renseignements 15 Ecoles pour la médecine chinoise ancienne.

Les Ecoles de ce tableau étaient de valeur très inégale. A l'Ecole de médecine de l'Université nationale centrale de Changhaï-Wooséung, l'Ecole et les Cliniques étaient séparées par une distance de 25 km. L'Ecole de l'Univ. nationale de Peiping manquait d'hôpital en 1930 (une vingtaine de lits). « Les Ecoles du type inférieur présentent un triste tableau dit le docteur RAJCHMAN, qui les a visitées : dans l'une, à Changhaï, il y a 150 jeunes hommes et jeunes filles, avides de s'instruire, entassés dans un petit local ; dans les laboratoires dix personnes pourraient difficilement tenir à l'aise, sans les appareils nécessaires. »

La meilleure des Ecoles de médecine de Chine est le P. U. M. C. (1) de Peiping, — fondation ROCKEFELLER —, avec son hôpital de 250 lits. Il ne lui manque que la section de psychiâtrie.

Les programmes de la bonne moyenne de ces Ecoles sont dans les grandes lignes ceux des Facultés allemandes : 2 années de sciences préparatoires et 3 années de clinique. Presque tous les professeurs sont étrangers, parlent en anglais ou en allemand, et il faut souvent traduire en Chinois. La solide base que donne aux futurs médecins un sérieux enseignement secondaire, fait généralement défaut. Les manuels de médecine en langue chinoise sont très rares, la langue chinoise manque, paraît-il, de termes techniques. Après leurs études les médecins restent groupés par langues, anglaise, allemande, française, selon celle de leurs études. En 1929 seulement ces groupes ont cherché à s'unir — pour la défense des intérêts professionnels. La pratique garde le plus grand nombre ; la médecine tend à se commercialiser, dans les grandes villes. Les travaux de recherches attirent peu de médecins ; l'hygiène publique, peut-être à cause de la carrière administrative et de la politique davantage. Les Ecoles de médecine de Chine délivrent tout au plus 800 diplômes par an, quand ce ne serait pas trop de 10.000.

(1) *Peping Union Medical College.*

	Villes	Année de fondation	Nombre d'étudiants	Nombre de diplômés en 1929	Nombre Lits d'hôpital pour l'enseignement
1. *Collèges médicaux de l'Etat :*					
Faculté méd. Univ. Toung-Chi	Changhaï	1907	128	9	160
Coll. méd. Univ. nationale Peiping	Peiping	1911	240	?	180
Coll. méd. Univ. nat. centrale	Changhaï	1927	62	12	210
Coll. méd. Univ. Sun Yat Sen	Canton	1927	130	20	170
2. *Ecoles de médecine des provinces :*					
Collège médical	Hang-Tchéou	1911	70	0	fermé
Coll. méd. Univ. Houpeh	Pao Ting Fou	1921	194	?	30
3. *Collèges méd. et Ecoles de méd. privés :*					
Peiping Union Medical College (P. U. M. C.)	Peiping	1906	93	16	250
Coll. méd. de Mandchourie	Moukden	1911	231	16	395
Fac. méd. Univ. Aurora (Jésuites)	Changhaï	1903	85	10	200
Ecole méd. Univ. St-Jean, Pennsylvanie	Changhaï	1880	37	15	268
Ecole méd. Univ. chrétienne de Chang Toung	Tsinan	1916	93	15	104
Ecole méd. Univ. Union de la Chine occid.	Tchengtou	1914	49	15	?
Coll. méd. Moukden	Moukden	1911	100	14	180
Coll. méd. Hackett pour femmes	Canton	1899	65	12	100
Coll. Union chrét. méd. des femmes	Changhaï	1924	70	5-7	200
Coll. méd. de Toung-Teh	Changhaï	1918	145	30-40	40
Coll. méd. de Nan Yang	Changhaï	1924	480	82	0
Coll. méd. du S. E. (Ecole de méd. de Toung-Nan)	Changhaï	1926	270	68	40
Coll. méd. de Kouang-Ou	Canton	1906	252	23	100
4. *Collèges de santé militaires :*					
Coll. de méd. navale	Tientsin	1881	?	?	50
Coll. méd. de l'armée	Peiping	1918	220	37	50
Coll. méd. de l'armée du Yunnan	Yunnansen	1920	?	56	?
			3.014	498	2.727

Hygiène. — De même qu'en Angleterre les épidémies répétées de choléra, dans la première moitié du XIXe siècle, ont déterminé la création de l'hygiène moderne, en Chine l'hygiène est née de l'épidémie de peste en Mandchourie (1910). Le gouver-

nement de Pékin créa en 1912 le *Bureau pour la lutte contre la peste* et une *Commission d'hygiène publique* ; puis le *Service contre la peste de la Mandchourie du Nord*, qui réunit à Kharbine une Conférence internationale de la Peste. Ce service n'a pas cessé de fonctionner et de publier des travaux scientifiques très estimés. Des épidémies de choléra, de diphtérie et de variole déterminèrent en 1918 la fondation du *Bureau national pour la lutte contre les maladies épidémiques* : c'est ce Bureau qui, actuellement, communique les renseignements sanitaires sur la Chine au Bureau d'Orient (à Singapour) de la Société des Nations.

Le *Ministère de l'Hygiène* a été créé en 1928 par le Gouvernement de Nankin (au même moment on rétablissait le Ministère de la Santé publique en France). C'est un des onze ministères qui dépendent du *yuan* ou Conseil exécutif. Il comporte les mêmes divisions qu'un ministère d'hygiène des nations occidentales. A cause de la crise économique, il a été converti en 1931 en une Direction du ministère de l'intérieur, sans que ses moyens d'action réels aient été réduits.

Dans les provinces, l'hygiène est rattachée à l'administration des Affaires civiles, et il y a un service de santé dans chaque district ou *hsien*. L'exemple du Tché-Kiang, chef-lieu Hangtchéou, montre ce que certains gouvernements provinciaux ont déjà accompli : une *Ecole de fonctionnaires*, avec une année de travaux pratiques sur les 3 années d'études ; une nouvelle Ecole de médecine en liaison avec un nouvel hôpital (provincial) de 400 lits ; une Ecole de sages-femmes, une Ecole normale d'instituteurs où les élèves (plus de 1.000) sont exercés à l'enseignement pratique et à la propagande de l'hygiène ; un service d'assainissement de la ville de Hangtchéou, antique capitale, « ville d'art » et but de pèlerinage pour toute la Chine.

Les grandes villes de Chine possèdent depuis quelques années des services de distribution d'eau. Sept d'entre elles (Nankin, Peiping, Changaï, Hankéou, Tientsin, Tsing Tao, Canton) sont des « municipalités spéciales », pour lesquelles un service d'hygiène est obligatoire ; leur commissaire d'hygiène est nommé par le gouvernement central. Changhaï peut être prise comme exemple. C'est une ville d'environ 3 millions d'habitants, composée de deux « settlements » étrangers, les (« Concessions ») et de la ville chinoise. Dans la concession internationale (840.000 habitants) l'hygiène est administrée par un service européen, formé à la manière anglaise et visant surtout la population étrangère. Le bureau d'hygiène de la ville chinoise (1.800.000 habitants), formé à l'Ecole américaine, a pour objet l'hygiène

sociale de la masse de population indigène du Grand Changhaï. Les statistiques de mortalité, même dans les Concessions, sont d'autant plus inexactes, jusqu'ici, qu'un grand nombre de Chinois atteints de maladies chroniques ou incurables quittent les Concessions pour aller mourir dans leur pays natal.

Il y a toujours de la variole à Changhaï. En 1928 il a été pratiqué 58.000 vaccinations dans la concession internationale et 87.000 dans la ville chinoise : c'est trop peu. Le nombre des cas de choléra — autant qu'on les connaisse — varie beaucoup d'une année à l'autre : 366 en 1926, 6 en 1928, 161 dans les 7 premiers mois de 1929. A cause du courant incessant de communications, Hangtchéou et Nankin sont, pour les maladies épidémiques, surtout le choléra, solidaires de Changhaï.

Il y avait en 1930 dans le Grand-Changhaï 2.722 praticiens vieux chinois et 504 médecins titulaires d'un diplôme de médecine moderne, ces derniers ayant leur résidence dans les Concessions. La même année le Bureau d'Hygiène (Dr Hou Ki Hou) est parvenu à obtenir la déclaration de 40 o/o des naissances : beau progrès, car un vieux préjugé chinois s'oppose à la déclaration des naissances. Une exposition d'hygiène a été organisée par l'éducation populaire en 1928 et a reçu 150.000 visiteurs. L'hygiène scolaire est expérimentée sur un groupe de 14 écoles qui comptent ensemble 9.000 enfants. Il y a des cliniques gratuites pour les maladies vénériennes et pour la tuberculose. Depuis le 1er janvier 1928 l'abatage des animaux n'est autorisé que dans les abattoirs immatriculés et inspectés. Les laiteries sont immatriculées et inspectées. 500 tonnes d'ordures sont enlevées tous les jours. Les points faibles sont : l'insuffisance des logements ; le nombre d'habitants qui vivent continuellement sur les bateaux ; la pollution des sources (le service de distribution d'eau potable ne dessert qu'une faible partie de la population) et l'évacuation des ordures de toutes sortes. Le nombre d'examens fait en 12 mois (1928-1929) par le laboratoire : 1.800 pour 2 millions d'habitants, marque de ce côté une activité encore trop faible.

Canton possède depuis 1920 un service d'hygiène longtemps paralysé par les troubles ; son effort principal est l'assainissement de la ville.

Le Gouvernement chinois emploie volontiers un organe d'hygiène qui a fait ses preuves d'efficacité partout où l'on a essayé d'organiser l'hygiène sur terrain neuf : le *Centre d'Hygiène*, à la fois école, laboratoire, service technique, bureau d'éducation et de propagande ; le tout adapté à l'action.

Le Centre d'hygiène de Peiping est mis en œuvre par le P. U.

M. C. (Peiping Union Med. College) à qui il sert d'Ecole pratique d'hygiène : le Gouvernement lui verse à titre de subvention une somme égale aux dépenses municipales du secteur (100.000 habitants), l'Ecole fournit les sommes dépensées en plus, au titre de l'enseignement et des recherches. Chaque étudiant est chargé d'une enquête sanitaire dans un secteur déterminé et de plus remplit effectivement, pendant trois semaines, le rôle de fonctionnaire sanitaire. Budget annuel : 60.000 dollars mexicains.

Le Centre d'hygiène de Wou-Soung (à l'embouchure du Yangtsé; budget : 31.000 dollars en 1931), est un organe d'hygiène de banlieue (Changhaï) : il a créé des consultations médicales et s'occupe surtout de l'assainissement du terrain : comblement de marécages, enlèvement des ordures. Le Centre de Kao-Tchiao (en face de Wou-Soung, sur la rive droite du Houang-Pou) fait de l'hygiène rurale dans un district où il n'y a ni hôpitaux, ni médecine modernes, où tous les points d'eau sont contaminés, où la manipulation maraîchère des excréments répand les parasites intestinaux, où la majorité de la population est illettrée, où les hygiénistes ne peuvent circuler qu'en *rickshaw* lorsqu'il fait beau, en brouette dans la mauvaise saison. L'hygiène rurale est aussi le programme du centre de Hsiao-Tchouang, dans les environs de Nankin. L'Ecole normale d'instituteurs fait fonctionner ce centre, comme l'*Union Medical College* fait fonctionner celui de Peiping : clinique populaire, inspection des écoles, jardins d'enfants, l'éternel enlèvement des ordures, — et même la défense contre les bandits.

Organiser l'hygiène dans toute la Chine, c'est actuellement un non sens : nous connaissons l'histoire récente et l'état actuel du pays. Même dans une Chine pacifiée le Gouvernement de Nankin ne pourrait procéder selon une autre méthode que celle qu'il a déjà appliquée avec une louable énergie : commencer par les points où il y a, pour une institution d'hygiène, du matériel, de l'argent, et des hommes ; à partir de ces centres, rayonner dans les campagnes ; prêcher d'exemple, faire de la pratique, éduquer.

La Coopération de la Société des Nations. — C'est en 1926 que le Bureau sanitaire central du Ministère de l'intérieur, appuyé par les hauts fonctionnaires de l'Etat et l'élite du monde médical chinois, est entré en relations avec l'organisation d'hygiène de la Société des Nations. Le Ministère de l'hygiène (1928) créa un Comité consultatif de trois membres dont fit partie le Directeur médical de la S. d. N. Un membre de l'organisation d'hy-

gième avait déjà fait un long séjour en Chine, au cours de son voyage d'enquête de 1922-1923 qui aboutit à la création du Bureau d'Orient; depuis ce temps, le Directeur médical a fait en Chine trois séjours, de plusieurs mois chacun. Le programme de trois ans dressé par le Gouvernement chinois et le Comité d'hygiène de la S. d. N. est un programme pratique, restreint et utilitaire. On saisit les points sur lesquels on a prise et le mot d'ordre est : de l'action.

Former des hommes, des médecins et des techniciens de l'hygiène; faire des hygiénistes avec des médecins.

Créer les institutions indispensables : écoles de médecine pourvues d'hôpitaux et centres d'hygiène.

Assainir les communications de la Chine avec le monde entier, en créant la police sanitaire de la navigation et des ports : outiller la Chine par l'adhésion à la Convention internationale de 1926.

Assainir la plus grande porte d'entrée et de sortie de la Chine : Changhaï, où le choléra et la variole sont endémiques.

La Société des Nations peut donner beaucoup à la Chine : sa documentation : exemples et modèles d'institutions de toutes sortes, non des modèles de musée, historiques, inertes, mais des réalités vivantes, en plein fonctionnement; l'expérience d'un travail international, dans tous les domaines de l'hygiène, pendant les dix dernières années; l'appui moral, dans une œuvre de civilisation et de paix, des 54 Etats membres de la S. d. N.; enfin, cette action de personne à personne, ce contact d'intelligence et de sympathie, force efficace qui n'existe guère dans le monde qu'à la S. d. N. Avec des bourses de voyage accordées par la S. d. N. (auxquelles la Fondation Rockefeller contribue), des médecins-hygiénistes Chinois ont étudié dans les diverses nations de l'Europe et aux Etats-Unis les institutions modernes d'hygiène dans tous les milieux : urbains, ruraux, industriels, miniers. Des Chinois ont été associés directement aux Commissions du Comité d'hygiène, en particulier celle de l'Enseignement de la médecine, celle des Ecoles d'hygiène, celle du paludisme, celles de la variole, de la lèpre et de la tuberculose. Le Directeur de l'Hygiène publique de Chine est membre du Comité d'hygiène. Un jeune hygiéniste Chinois est membre de la Section d'hygiène (1). De plus la Section d'hygiène ne s'est

(1) Rappelons que l'organisation d'hygiène est l'un des grands services permanents de la S. d. N., au même titre que l'organisation économique, l'organisation financière, l'organisation des mandats, du désarmement, etc. Le Comité d'Hygiène, composé de 21 membres de diverses nationalités, exerce le pouvoir qu'il tient de l'Assemblée de la S. d. N. La Section d'Hygiène, dirigée par le directeur médical, est, dans le Secrétariat général, la section permanente chargée de préparer et d'exécuter les décisions de l'Assemblée et du Conseil de la S. d. N.

pas rendue en Chine seulement en la personne du Directeur médical et l'un de ses collègues immédiats. Des médecins et des savants qui ne font pas partie du personnel permanent de l'Organisation d'hygiène ont reçu des missions de longue durée pour porter leur collaboration au Gouvernement chinois dans le pays même : le docteur BORCIC, directeur de l'Institut d'hygiène de Zagreb, a travaillé comme expert à l'organisation de la Station centrale d'hygiène de Nankin. Le professeur KNUD FABER, de l'Université de Copenhague, a travaillé, comme expert, à l'organisation de l'enseignement médical ; le docteur STOUMAN, à l'organisation des services d'épidémiologie, de démographie et de statistique ; les docteurs CIUCA et ANIGSTEIN, à la préparation d'un service contre le paludisme ; le docteur PARK, à la réforme du service des Ports et des Quarantaines ; le docteur GAUTIER, directeur du Bureau d'Orient de la S. d. N. de Singapour, à l'assainissement de Changhaï.

La guerre civile et la guerre étrangère ont pu gêner cette coopération. Elles ne l'ont jamais interrompue ni paralysée.

MÉDECINE. — Le Gouvernement chinois a commencé par une œuvre pareille à celle qu'a dû accomplir le Gouvernement fédéral de Washington lorsqu'il a voulu épurer l'enseignement de la médecine donné par une multitude d'écoles inégales et disparates : fermer les écoles manifestement insuffisantes, élever l'enseignement au niveau des meilleures, à peu près égales aux bonnes facultés européennes : en un mot, création d'un service central d'immatriculation, d'inspection et de contrôle.

La Chine a besoin de médecins par milliers. Quelle ligne de conduite adopter dans l'enseignement de la médecine? Fabriquer hâtivement, en série, une foule de médecins médiocres? ou peu à peu, un contingent annuel de médecins d'un niveau plus élevé? la quantité ou la qualité? Deux expressions qui ne sont pas de notre vocabulaire français courant reviennent souvent dans les rapports : collège de médecine, école de médecine ; l'*école* désigne l'institution destinée à la formation des praticiens ; le *collège*, une institution d'un niveau plus élevé destinée à l'élite, à la formation de professeurs et de savants, comme les bonnes facultés occidentales. Des experts connaissant bien la Chine ont proposé deux types d'école et même deux diplômes (licence et doctorat, la licence donnant le droit d'exercer). Le Comité d'hygiène de la S. d. N. a conseillé de préférence l'école de médecine unique, comprenant pour l'élite et les savants des cours complémentaires, des cours de perfectionnement et des services pour les recherches. En principe il existera une école de médecine par province. Plusieurs sont déjà créées.

L'école-type sera celle de Nankin, véritable *école expérimentale*, dont les programmes seront révisés d'après les résultats observés d'année en année.

Après avoir étudié les programmes d'Europe et des Etats-Unis, dont les uns insistent sur l'enseignement scientifique prémédical tandis que les autres appuient sur l'apprentissage clinique à l'hôpital dès le début des études, la Chine a décidé d'essayer d'abord une scolarité de quatre années et donné la prépondérance à l'enseignement théorique et pratique au lit du malade.

Tout n'est pas à rejeter dans l'ancienne médecine chinoise, qui a donné à la médecine moderne des remèdes universellement employés. L'éphédrine provient d'une préparation qui a été anciennement employée par les empiriques. Le Japon a consacré des savants et des laboratoires à la révision de l'ancienne pharmacopée. Sur la proposition des délégués japonais, le Comité d'hygiène de la S. D. N. a créé une commission internationale (savants de l'Orient et de l'Occident) pour l'étude des anciens médicaments chinois.

Les nouveaux hôpitaux fourniront aux Ecoles les cliniques d'enseignement, et à l'hygiène les services d'isolement pour les maladies infectieuses. Déjà en 1930 nous avons vu à l'œuvre l'hôpital de 400 lits de Nankin, qui possède une Ecole d'infirmières. Hangtchéou possède un hôpital provincial. Peiping possède comme modèle l'Hôpital de l'*Union medical College*. Les Ecoles de médecine militaire ont été conçues comme interchangeables, pour le personnel et la plus grande partie du matériel et des programmes, avec les Ecoles civiles.

Hygiène. — On peut appliquer à l'hygiène le mot de Napoléon sur la guerre : « C'est un art simple, tout d'exécution ». L'hygiène, c'est de l'action. L'administration-papier doit être réduite au minimum ; l'administration-action et l'initiative doivent passer aux techniciens eux-mêmes. La Chine s'inspire surtout des pays où l'on a pu faire du neuf (les *comtés*, aux Etats-Unis, les *banovinas* en Yougoslavie), pour créer un outil pratique : la Station d'Hygiène appliquée. Le modèle est dès maintenant la Station centrale d'hygiène appliquée de Nankin, à laquelle le ministère a déjà passé tous les services techniques. Elle s'est recrutée parmi la centaine de médecins qui ont reçu, tant en Chine qu'en Europe, une formation complète en matière d'hygiène publique et ont fait preuve de leur capacité dans la pratique. En somme, un Institut Pasteur doublé d'un Institut d'Hygiène ; formateur des agents d'hygiène de tous les degrés ; animateur d'observations épidémiologiques et de

recherches scientifiques; éducateur du peuple. Nous voudrions ici renvoyer le lecteur à un terme de comparaison, les Centres d'Hygiène si intéressants (centres primaires et secondaires) qui couvrent d'un réseau d'Hygiène plusieurs pays de l'Europe centrale, entre autres la Yougoslavie, la Tchécoslovaquie, la Hongrie et la Pologne.

Tous les étudiants en médecine seront préparés à prendre leur part de l'œuvre de protection sociale ; ils apprendront par expérience personnelle à connaître la vie du peuple et la prévention des maladies sociales ; les élèves-instituteurs des écoles normales recevront une instruction théorique et pratique qui en fera partout des auxiliaires et instructeurs d'hygiène.

Il n'y a pas d'hygiène sans protection de la mère et de l'enfant. Déjà en 1929 existait à Hangtchéou une école professionnelle pour sages-femmes, avec 80 élèves. Maintenant fonctionne à Peiping une Ecole d'obstétrique, modèle de celle qui existera dans chaque province : cours de deux ans pour l'élite des sages-femmes, celles qui viennent des Ecoles secondaires de l'enseignement public; cours de six mois pour celles qui arrivent avec l'instruction primaire ; cours pratiques pour perfectionner les sages-femmes de l'ancien régime. Le Ministère de l'Education s'est associé au Ministère de l'Hygiène pour la création d'une Commission centrale d'obstétrique. La tâche est facilitée par la donation de 475.000 dollars mexicains pour la protection de la mère et de l'enfant (œuvre de HU WEN HU).

La pensée qui dirige l'organisation de l'hygiène en Chine est la suivante: il est plus urgent, même il est plus facile, de commencer par la médecine sociale que par la médecine individuelle. Nous avons déjà senti la différence lorsque nous avons comparé l'administration d'hygiène du Grand Changhaï (chinoise) et celle de la Concession internationale (européenne). Soit une agglomération chinoise de 30.000 habitants, qui n'a encore ni médecine moderne ni hygiène : impossible de lui donner le nombre de médecins suffisant pour soigner les malades individuellement, comme dans nos pays d'occident ; mais il est possible de lui donner un, deux ou trois hygiénistes, qui dirigeront la protection des eaux, la propreté des rues et la police des ordures, la défense contre les épidémies, les consultations médicales, l'inspection des Ecoles, l'éducation du peuple. Dans un milieu encore primitif et ignorant, un personnel restreint fera plus pour la collectivité que pour les individus ; il est plus utile et même plus facile d'aller de l'ensemble à l'individu que de l'individu à l'ensemble. Le Gouvernement, pour commencer, préfère la pêche au filet à la pêche à la ligne.

Le service sanitaire des ports et de la navigation. — L'importance de ce service déborde les frontières de la Chine. Il a son origine dans les épidémies, beaucoup plus redoutables il y a cinquante ans qu'aujourd'hui, qui menaçaient sans cesse de se répandre sur l'occident par les routes de la navigation mondiale. Le port de Changhaï a reçu en 1873 son premier règlement sanitaire ; la peste y fit installer une station sanitaire, sur des jonques, en 1894 ; en 1899 seulement la station fut installée à terre.

3.800 km. de côtes ; 74 ports ouverts à la navigation internationale ; le trafic s'insinuant très profondément dans l'immense continent par les grandes voies fluviales : la Chine est une nation maritime. Sa grande capitale maritime est Changhaï : un coup d'œil sur la carte montre que les routes continentales venant de Mongolie, de Sibérie, de la Chine occidentale, y aboutissent par le grand canal et par les vallées du Yangtsé et de ses affluents. Du côté de la mer, Changhaï, port de redistribution de marchandises dans la partie de Chine qui produit le plus et peut consommer le plus, situé sur le faisceau des lignes de navigation qui font le tour du monde, est dès maintenant, avec Londres, New-York, Hambourg, Anvers et Rotterdam, l'un des plus gros ports : 35 millions de tonnes d'entrée et de sortie, 8.500 bateaux de toute sorte par an ; 200 jonques pénétrant chaque jour dans le Yangtsé ; des vaisseaux de 4.000 tonnes remontant jusqu'à Hankéou ; plus de sept milliards-or de trafic annuel. Une énorme force centripète pousse sur la Chine un courant qui peut y apporter toutes les maladies de la terre et ensuite les redistribuer, comme les marchandises. Deux courants centrifuges de population déversent chaque année de 200 à 300.000 chinois, d'une part sur la Mandchourie, d'autre part sur l'Insulinde, les Philippines, la Malaisie britannique et le Siam, alimentant cette « Chine du dehors » qui détient la plus grande partie du commerce de l'Extrême-Orient.

Jusqu'en 1930, le service où sont en jeu les rapports de la Chine et du reste du monde a été géré par les douanes maritimes chinoises, sauf à Canton et à Tsingtao où il était géré par la municipalité. Pas d'unité ; pas de doctrine ni de pratique communes ; des règlements disparates, un outillage insuffisant. A Changhaï, pour qu'un port étranger pût être déclaré contaminé, il fallait le consentement unanime des Consuls de toutes les « puissances à traité ».

« Dans un des plus grands ports de la Chine, écrit un expert au cours de son voyage d'enquête, le chef sanitaire du port s'est plaint de n'avoir jamais obtenu aucune réponse aux communi-

cations qu'il a faites au commissaire des douanes, bien qu'il lui demandât des instructions sur les sujets importants ; il n'a jamais pu obtenir d'indication sur les vues de ce commissaire, qui était responsable de l'application des règlements ». A Canton, le fonctionnaire sanitaire du port n'inspectait guère que les paquets de cheveux et les ballots de jute. Changhaï seul, était outillé pour dératiser un navire. On ne faisaient pas l'examen systématique des rats capturés. En général faisaient défaut les laboratoires, les locaux d'isolement et de traitement pour les malades et les suspects, les embarcations et le personnel modernes pour l'arraisonnement et la visite. Aucune liaison entre la santé de la ville et la santé du port, entre l'hygiène sur terre et l'hygiène sur mer.

A Amoy, qui déverse en moyenne chaque année 200.000 chinois sur la Chine du dehors, les émigrants étaient ramassés avant le départ dans des sortes de *boarding houses* ou pensions gérées par les entrepreneurs d'émigration (112 cas de peste en 1926). En 1930, la Malaisie britannique recevait par mois 30.000 de ces émigrants. Il n'est pas étonnant que les léproseries de l'Extrême-Orient soient remplies pour les trois quarts de lépreux chinois.

Canton n'est pas une ville seulement chinoise, parce qu'elle forme un couple avec Hong-Kong, la grande escale britannique de l'Extrême-Orient; plus d'un million de voyageurs vont chaque année de l'une à l'autre ville.

Canton et Amoy se modernisent avec une rapidité qui étonne les voyageurs ; les vieux remparts tombent, les quartiers compacts sont éventrés, la lumière électrique ruisselle à l'américaine, la jeunesse sportive a ses parcs et terrains de jeux ; mais la sécurité sanitaire exige l'application d'une technique exacte, qui a fait ses preuves par l'expérience internationale : il est urgent d'outiller les ports de Chine pour l'application de la Convention sanitaire internationale de 1926.

Pour préparer le travail, la Société des Nations a organisé en en 1930 un voyage d'études collectif, auquel ont pris part trois hygiénistes chinois spécialisés, dans les grands ports d'Extrême-Orient : Singapour, Batavia, Saïgon, Hong-Kong, Canton, Manille, Changhaï, Kobé, Yokohama et Tokio. C'était le troisième voyage organisé à l'intention du service de santé des ports : le premier en 1925, avait eu pour objet les ports méditerranéens ; le deuxième, en 1926, les ports de la Baltique et de la mer du Nord.

La première réforme a consisté à transférer le service des ports des Douanes chinoises au ministère de l'hygiène ; et à le

réorganiser en un service central, qui a commencé à fonctionner le 1er juillet 1930. Outre l'inspection des navires, l'examen des équipages et la dératisation, chaque port aura les moyens d'isoler et de traiter les maladies infectieuses, de traiter les maladies vénériennes des équipages, d'arrêter les maladies contagieuses à la sortie comme à l'entrée, d'établir la liaison entre l'hygiène à terre et le service de mer. Pour chaque port est arrêté un programme, précis comme un cahier des charges. Amoy aura un service d'inspection des émigrants; à Changhaï on construit une station de quarantaine proportionnée au mouvement du port.

A cette réorganisation collaborent avec le Gouvernement chinois non seulement le Comité d'hygiène, mais l'organisation des communications et du transit de la Société des Nations et la Conférence internationale d'armement (International Shipping Conference).

Pour protéger Changhaï-ville, qui est l'hinterland du port, une campagne de vaccination a été menée contre le choléra et la variole. Dans l'été 1929, la municipalité chinoise a inoculé 131.173 personnes contre le choléra et 86.000 contre la variole. Une nouvelle campagne a été faite en 1930, à partir du mois de mai; le 1er septembre avaient déjà été vaccinées contre le choléra, dans les deux concessions (où toute la population, sauf 41.000, est chinoise) et dans la ville chinoise plus, de 500.000 personnes, et 100.000 contre la variole.

Pour apprécier les dépenses engagées par le Gouvernement chinois en vue du plan de 3 ans (1931-32-33) il faut se rappeler les événements politiques et les inondations de 1931.

Services de quarantaine : 220.000, 390.000 et 390.000 dollars mexicains dont 120.000 chaque année pour Changhaï seulement.

Quatre Ecoles d'obstétrique; capital 380.000; par année 41.000, 300.000 et 300.000.

Station municipale d'Hygiène appliquée de Nankin : 50.000 de capital et 60.000 chaque année. Pour l'hôpital de Nankin : 350.000, 300.000, 360.000 et 360.000.

Station *centrale* d'hygiène appliquée : 1 million de dollars de capital, puis 514.000 par an.

Ecole d'infirmières de Nankin, 100.000 capital, 60.000 par an.

Bureau Central de lutte contre les épidémies, 112.000, 180.000 et 180.000.

Service antipesteux de la Mandchourie du Nord, 150.000, 250.000 et 250.000.

Au total pour ces fondations, capital 1.890.000; par année 1.982.406, 2.652.840 et 2.676.640.

La nouvelle organisation de l'Hygiène et les inondations de 1931. — On se rappelle les inondations du Yang-Tsé et de ses affluents, qui dès le mois d'août 1931 avaient formé un lac de 1.500 km. de long sur 60 de large : 100.000 km² étaient inondés; la ruine frappait le cœur agricole et commercial de la Chine; 50 millions d'habitants étaient touchés directement ou indirectement. En automne, la zone sinistrée était grande comme le tiers de la France. Le cataclysme mettait à l'épreuve le Gouvernement chinois et surtout la Direction de l'Hygiène. Qu'a-t-elle pu faire?

Elle a immédiatement constitué la Section d'hygiène, d'assistance médicale et d'assainissement de la Commission nationale de secours aux victimes. Elle a mobilisé tout le personnel, et le matériel disponible de ses nouvelles institutions : l'administration centrale, la station centrale d'hygiène appliquée, les services municipaux de Changhaï, les Ecoles nationales de médecine de Wousoung et de Peiping, le Bureau de lutte contre les épidémies, les Ecoles d'infirmières de Peiping, de Tsinanfou et de Hankéou; environ 105 médecins, 85 inspecteurs sanitaires, 160 infirmiers et infirmières, et du personnel auxiliaire.

Elle a formé huit sections médico-sanitaires, chacune pour un territoire de 50.000 réfugiés, chacune ayant son hôpital temporaire d'au moins 100 lits et des dispensaires mobiles.

Les réfugiés ont été recueillis, partie chez des parents ou amis, plus de 100.000 dans 60 camps installés sur les terrains qui émergeaient : digues, remblais des voies ferrées. Le plus souvent les secours et le ravitaillement ont été véhiculés par bateaux à rames, à la vitesse de 3 kilomètres à l'heure (On se demande pourquoi les nations étrangères qui ont envoyé de l'aide n'ont pas envoyé de chaloupes automobiles; il n'en est pas question dans les rapports).

La Chine a reçu du secours de huit nations membres de la Société des Nations : sérums, vaccins, quinine, émétine, appareils de fumigation, laboratoires de campagne. Il faut noter que les laboratoires chinois ont été en état de fabriquer eux-mêmes tous les vaccins bactériens nécessaires.

Lors du retrait des eaux, les camps se sont en partie vidés; on les a réduits de 60 à 12. Il y avait encore 80.000 réfugiés en octobre. En novembre, le nombre a remonté à 140.000. Ceux qui s'étaient dispersés revenaient après avoir consommé les vivres disponibles. Il y en avait de nouveau 200.000 en janvier 1932.

S'il y a manque de secours et de nourriture, les réfugiés forment des hordes affamées qui se mettent en marche sur les grandes villes. Le service d'hygiène a dû défendre Nankin et

l'énorme agglomération de Changhaï : il y a eu des camps de milliers d'inondés dans les environs de ces villes.

La situation créée par les inondations était encore très grave quand la guerre a ravagé la région Nord-Est de Changhaï.

On a enregistré environ 6.000 cas de dysenterie. Mais il ne s'est pas produit d'épidémie expansive. Dans la province de Houpeh, 5.000 paludéens sur 38.000 malades ; à Nantchiang, le tiers des malades, en automne, a consisté en paludéens.

Un même fait a rendu difficile la distribution des secours et a empêché la diffusion des épidémies : du moins au début, les inondés, le plus souvent sur des embarcations, restaient attachés à leur toit ou à l'emplacement de leur maison.

La seconde phase du sinistre n'a pas été moins dangereuse que la première. En février 1932 encore, l'essentiel manquait : abris et combustible. Le nombre des réfugiés, dans le Houpeh, doublait en six semaines. Pour les 17 hôpitaux, 13 cliniques, 13 ambulances, 10 médecins, 240 infirmiers et agents sanitaires, la Commission avait 4.000 livres sterling à dépenser par mois : il en fallait 10.000.

On se souvient que la Société des Nations a lancé un appel à ses membres. Huit nations membres ont envoyé des secours en personnel, matériel et médicaments. On avait demandé de l'argent. La Chine a reçu 258 livres sterling et 5 shillings (1) !...

Le jeune service national de médecine et d'hygiène de la Chine a eu les moyens de faire front devant le cataclysme. Il n'y a pas eu d'épidémies envahissantes. L'hygiène a fait la preuve de sa force matérielle, technique et morale.

Conclusion

L'expression de « pays primitif », que nous avons employée quelquefois en parlant de la Chine, est trop sommaire. Il faut plutôt parler de conditions primitives. La Chine est un pays d'Orient qui s'est endormi sur la plus ancienne civilisation que nous connaissons en ce monde.

Il y a sans doute des « miroirs de la médecine » dans cette Encyclopédie chinoise, recueil d'ouvrages anciens et récents, imprimée vers 1725, peut-être par ordre de cet Empereur Kang Hi qui ressuscita des institutions de bienfaisance : elle ne compte pas moins de 5.000 volumes. N'est-ce pas un signe de puissante civilisation ?

(1) 250 livres de la Société anglaise des amis ; 5 livres de Madame Ethel Mappin, de Londres ; 3 livres 5 shillings de l'Eglise Baptiste de Paddington. Du moins c'est tout ce dont nous avons trouvé mention.

Le désir et le respect du savoir déposés dans les cerveaux chinois par cette antique culture, en même temps que le sens pratique de la vie, sont le plus ferme support de la médecine et de l'hygiène modernes en Chine.

Nous pensons d'ailleurs que tous les peuples de la terre accepteront sans beaucoup de résistance l'hygiène et la médecine modernes si elle leur est présentée avec conviction et avec patience. C'est un problème d'éducation.

Il est écrit dans le Pacte que la Société des Nations doit posséder une organisation pour la lutte contre les maladies. Lorsqu'à l'appel des gouvernements elle met à la disposition d'un pays ses moyens d'action, elle remplit le devoir le plus impérieux de la civilisation : nous ne pouvons plus accepter qu'il existe des foules humaines sales et affamées, des masses de misère. Nous voulons d'abord éteindre les maladies épidémiques, puis élever le niveau d'existence de l'humanité. La médecine et l'hygiène modernes sont un des plus puissants moyens de tourner vers l'ordre des populations que la conscience de leur misère pousserait à la révolte et à l'anarchie.

C'est en vertu d'une idée juste que l'association qui est chargée de travailler à l'organisation de la Paix dans le monde a reçu en même temps un mandat international d'hygiène. L'histoire récente de la Chine prouve à quel point l'hygiène a besoin de la paix. Le seul obstacle grave qui ait retardé ou compromis l'œuvre d'hygiène en Chine c'est la guerre, civile ou étrangère. Il y a des raisons d'espérer une fin prochaine des troubles et d'escompter une marche continue du progrès sanitaire, puisque le peuple chinois a toujours été le plus pacifique de tous les peuples.

BIBLIOGRAPHIE

Documents de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations :

Etude sur les ports chinois et Rapport sur la réorganisation du service sanitaire des ports. Soc. des Nations, CH. 906. Genève, sept. 1930.

Rapport sur les Ecoles de médecine en Chine, par le Prof. KNUD FABER (CH. 961). Genève, juin 1931.

Les inondations en Chine. Rapport du Directeur médical de l'Organisation d'Hygiène sur l'œuvre entreprise en vue de coordonner la lutte contre les épidémies. *Bulletin trimestriel de l'Org. d'Hyg.*, t. I, n° 1, mars 1932.

Communications

Vérification d'une souche de virus amaril adaptée à la souris blanche,

Par G. Martin-Charpenel, Maurice Mathis et C. Kolochine.

Renouvelant les expériences de Max Theiler, de Dinger, de Sawyer et Lloyd, nous avons montré dans une note précédente (1) comment nous avons adapté une souche simiesque de virus amaril à la souris blanche.

Ayant effectué à ce jour 15 passages sur souris, nous avons voulu nous assurer que nous continuions à transmettre un virus de nature authentiquement amaril, ce que nous n'avions pu contrôler alors par le passage au *Macacus rhesus*, faute des animaux nécessaires. Dans ce but, nous avons procédé de la manière suivante :

I. — Contrôle par épreuve de séro-protection. — Une expérience analogue à celle effectuée au 3e passage et portant sur 40 souris, réparties en deux lots, est réalisée avec du virus à son 9e passage sur souris.

Elle confirme les premiers résultats.

II. — Contrôle par inoculation au *M. rhesus*. — Dès la première occasion favorable, l'authentification de la souche C-171 fut établie en provoquant une fièvre jaune typique chez le *M. rhesus*.

Deux cerveaux de souris du 8e passage (C-171, nos 46 et 47) sont broyés et émulsionnés au 1/10e dans un mélange de sérum de lapin (2 cm³ 5) et d'eau physiologique (3 cm³).

Les *M. rhesus* 182 et 183, pesant tous deux 1.600 g. et en bonne santé, reçoivent chacun 2 cm³ 5 de cette émulsion dans le cœlome et 0 cm³ 5 sous la peau en une seule inoculation opérée en deux temps.

Le *M. rhesus* 182, ♂, tombe malade le 3e jour après l'inoculation ; il succombe le 5e jour ayant présenté une fièvre modérée. A la nécropsie, le foie est jaune-chamois, d'aspect caractéristique.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, no 2, 10 février 1932, p. 113. Errata à apporter à cette note : p. 114. *M. rhesus* 173, au lieu de : *les organes n'offrent aucune des lésions caractéristiques* ; lire : *les organes présentent les lésions caractéristiques* ; p. 117. 5o, au lieu de *sérums antiamaril et simiesque* ; lire : *sérums antiamarils équin et simiesque.*

Le *M. rhesus* 183, ♂, est trouvé agonisant le 4e jour après l'inoculation sans qu'une élévation de température ait été notée. A la nécropsie, le foie est d'aspect jaune chamois caractéristique.

Les coupes pratiquées par congélation dans le foie et les reins de ces deux *M. rhesus* et colorées au Soudan III décèlent une dégénérescence graisseuse massive de ces organes.

Malgré cet ensemble de signes qui semble bien établir déjà la nature amarile de l'affection produite, nous avons inoculé deux nouveaux *M. rhesus* avec le matériel prélevé sur les singes 182 et 183.

Le *M. rhesus* 186, ♂, en bonne santé, pesant 1.700 g., reçoit dans le cœlome et sous la peau 6 cm³ d'une émulsion assez dense de cerveau du *M. rhesus* 182, en eau physiologique pure. La température s'élève à 40° et 40°4 C., les 3e et 4e jour après l'inoculation; il est trouvé mort le 6e jour. A la nécropsie, le foie est jaunâtre, peu caractéristique macroscopiquement.

Le *M. rhesus* 187, ♂, en bonne santé, pesant 1.700 g., reçoit dans le cœlome et sous la peau 5 cm³ d'une émulsion dense en eau physiologique pure de cerveau du *M. rhesus* 183. Le 4e jour après l'inoculation, il présente une température à 40°3 C. et est trouvé mort le lendemain. A la nécropsie, les organes semblent macroscopiquement normaux.

Les coupes de foie et des reins de ces deux *M. rhesus* 186 et 187 montrent une dégénérescence graisseuse marquée.

En même temps que les *M. rhesus* 186 et 187, deux lots de 6 souris blanches sont inoculés avec chacune des émulsions de cerveau indiquées ci-dessus, chaque animal recevant 11 gouttes dans le cerveau. Les souris succombent et le virus est passé sur deux lignées différentes de souris : souche C-182 et souche C-183.

Tandis que, pour l'adaptation de la souche C-171, trois passages successifs sur souris avaient été nécessaires pour que les animaux succombent dans un délai à peu près uniforme et avec des signes cliniques caractéristiques, lors des inoculations aux deux présentes lignées, ces résultats furent obtenus d'emblée dès le premier passage sur souris.

CONCLUSIONS

1° Comme l'ont établi les auteurs précédemment cités, après un certain nombre de passages sur souris blanches, 8 dans nos expériences, le virus amaril conserve toute sa virulence vis-à-vis de l'espèce murine.

2° Cette virulence n'est pas modifiée si, après 8 passages sur souris, on transmet le virus à un *M. rhesus* avant de le repasser à la souris.

3° Après 8 passages sur souris, la souche de virus amaril C-171, présentement étudiée, a provoqué une infection mortelle chez deux *M. rhesus*.

La nature amarile de cette infection a été prouvée par :

— la courbe de température présentée par ces deux singes ;

— les lésions macroscopiques et microscopiques décelées dans leurs organes ;

— l'infection mortelle et caractérisée, provoquée chez deux nouveaux *M. rhesus* par inoculation de ces organes.

(Mission d'études de la fièvre jaune de l'Institut Pasteur de Dakar et Laboratoire du Prof. A. Pettit, *Institut Pasteur).*

Vieux documents sur l'examen des urines dans la fièvre jaune,

Par G. Lefrou.

Depuis les dernières poussées épidémiques de fièvre jaune sur la côte d'Afrique (1) et les observations si précises de Cazanove (2), la présence de l'albumine dans l'urine des jauneux est devenue un élément important de diagnostic précoce et de pronostic de cette maladie.

Comme ancienneté de constatation, Cazanove cite Vidaillet, célèbre par son fameux anneau et qui, en 1869, écrivait : « Je ne suis pas certes le premier qui ait parlé de l'albumine dans la fièvre jaune, mais M. Ballot, qui l'a donnée comme symptôme positif de la deuxième période, n'a pas, suivant nous, suffisamment insisté sur la valeur de ce signe différentiel entre les trois affections dont nous avons parlé, à leur début... ».

Vidaillet s'attribue là un peu trop de mérite, comme nous le prouvent certains documents, que nous a révélés la vieille bibliothèque de l'hôpital maritime de Brest.

Un bibliothécaire consciencieux de 1882 a eu la bonne idée de relier, sous le titre de fièvre jaune, une série de mémoires et de communications consacrés à la fièvre jaune depuis 1857. Il y a là toute une masse de renseignements qui pourrait faire l'ob-

(1) Conférences Africaines de la fièvre jaune (Dakar, avril 1928), Paris, 1928.

(2) Cazanove. Le diagnostic prophylactique et les symptômes du début de la fièvre jaune. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 juin 1929 ; Etude sur la fièvre jaune. Analyse des urines et pronostic. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 nov. 1929.

jet de travaux intéressants. Nous nous contenterons d'en extraire ce qui a trait à l'urine.

Un long mémoire intitulé : « Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune qui a régné à Lisbonne en 1857 », mémoire présenté à l'*Académie royale des Sciences* de cette ville par le docteur PEDRO FRANCISCO DA COSTA ALVARENGA, traduit du Portugais par le docteur GARNIER, Paris, 1861, donne d'emblée tous les renseignements voulus en consacrant un chapitre entier à l'albuminurie dans la fièvre jaune. Le mot albuminurie fut créé en 1838 par MARTIN-SOLON, pour définir une entité morbide distincte de la maladie décrite par BRIGHT en 1837.

L'albuminurie de la fièvre jaune a été signalée à Surinam en 1851 par DUMOUTIER ; à Philadelphie en 1853 par LAROCHE et BACHE ; à la Martinique, lors de l'épidémie 1855-1857, par CHAPUIS, BALLOT, CORNILLAC.

CHAPUIS arrive aux résultats suivants : « Recueillies pendant la vie ou après la mort, et traitées par l'acide nitrique et la chaleur, les urines contenaient presque toujours de l'albumine, surtout quand la maladie était grave et se prolongeait. Quand l'ictère se montrait vers la fin de la maladie, ce qui est souvent un signe favorable, les urines contenaient de la bile ». BALLOT et CORNILLAC, placés sur le même théâtre épidémique, continuèrent l'étude. Après l'examen de 300 cas de fièvre jaune, 40 de rémittente, 12 de fièvre inflammatoire et 3 de fièvre typhoïde, ils formulent ces conclusions (*Gaz. hebdom.*, 1858, p. 277) :

1° Jamais, certainement, à quelque période que ce soit, on ne découvre par l'acide azotique ou par la chaleur *un précipité albumineux notable* (souligné dans le texte) dans les urines de malades atteints de fièvres intermittentes, rémittentes ou continues de nature paludéenne, ni peut-être dans les urines de ceux qui sont en proie à la fièvre typhoïde.

2° Jamais, ce précipité albumineux ne s'observe dans la première période de la fièvre jaune, mais seulement à la seconde.

3° La proportion de ce précipité albumineux augmente avec la marche funeste de la maladie et diminue, au contraire, quand la terminaison doit être heureuse.

L'épidémie de Lisbonne dura de septembre à décembre 1857. Le nombre des personnes atteintes a été estimé à 18.000 avec une mortalité de 5.652.

Le docteur ALVARENGA, qui était médecin-chef de l'établissement Desterro, a enregistré 2.514 entrées. C'est le résultat de son expérience et celles de ses confrères : MAGALHAES COUTINHO, BERNADINO GOMES, FIGUEIREDO, ROQUETO que l'auteur a livré à l'*Académie des Sciences*.

« Une première proposition diamétralement opposée à celle de M. Ballot, *c'est que nous avons rencontré, dans quelques cas, de l'albumine dans les urines à la première période* de la maladie. L'existence en a été non seulement démontrée par les réactifs ; elle a été extraite et pesée rigoureusement, ayant tous les caractères ordinaires qu'elle présente dans l'albuminurie.

L'observation microscopique ne le confirme pas moins. *La présence de cylindres fibrineux dans les urines, à la première période, démontrée à plusieurs reprises*, dénonce l'altération spéciale de cellules épithéliales des tubes urinifères, la desquamation épithéliale qui se lie à l'albuminurie.

L'observation chimique a fait plus que nous montrer l'existence de l'albuminurie à la première période, elle nous a permis d'en constater dans certains cas l'absence à la deuxième et à la troisième période. C'est néanmoins dans les dernières périodes que l'albuminurie est la plus fréquente.

Notre observation ne concorde pas avec le troisième corollaire de M. Ballot, formulée explicitement en ces termes : Si l'issue doit être funeste, l'albumine augmente jusqu'à la mort. *Nous avons signalé des cas où l'albuminurie diminuait et disparaissait selon l'aggravation de la fièvre jaune et vice versa.*

En général, la quantité d'albumine augmentait dans les urines à mesure que le mal s'aggravait ou tendait vers une terminaison fatale et diminuait dans le cas contraire. *Mais il y a des exceptions et des malades après avoir couru le plus grand danger entraient en convalescence et se rétablissaient alors que l'albuminurie persistait plus ou moins de temps avec une grande intensité.*

Da Costa Alvarenga résume ainsi ses constatations :

1° L'albumine se montra à toutes les périodes, très fréquente, mais non exclusive dans la troisième, moins commune dans la deuxième et rare dans la première.

2° Elle apparut et augmenta ordinairement avec les progrès du mal, surtout quand il tendait vers une terminaison fatale, mais il y eut quelques exceptions en sens inverse.

3° Elle fut un signe séméiologique et pronostique de grande valeur, en se liant le plus souvent à la troisième période, et en suivant les progrès de la maladie.

*
* *

Marquée par de telles observations, l'albuminurie de la fièvre jaune devait retenir l'attention de tous les cliniciens coloniaux.

Vidaillet a suivi la filière et, en 1881, nous voyons paraître encore les mémoires de Decoreis, pharmacien de la Marine,

qui s'attacha à l'analyse des autres constituants de l'urine. « Recherches chimiques sur la fièvre jaune pendant l'épidémie qui a régné à Saint-Pierre (Martinique) du mois d'août 1880 au mois de février 1881 » : « La quantité d'urine diminue, mais d'une manière irrégulière, à mesure que la maladie s'aggrave et fort souvent nous avons constaté pendant les douze dernières heures de la vie une anurie complète.

« L'examen clinique et microscopique m'a fait voir que le dépôt qui se formait dans les urines était composé principalement d'urates, d'acide urique, de tubes urinifères, de cellules épithéliales du rein, de cellules épithéliales de la vessie, de globules sanguins plus ou moins déformés (trois fois), de matières colorantes. *L'époque à laquelle apparaît l'albumine dépend beaucoup de la gravité du mal.* Elle se montre d'autant plus vite que le malade est plus fortement atteint ; *apparaissant quelquefois dès la première journée, on constatait généralement sa présence le deuxième jour* (procédé acide acétique et chaleur).

« *Le chlore diminue très notablement dans les urines de la fièvre jaune ; cette diminution augmente lorsque la maladie s'aggrave, et sa disparition constitue un mauvais signe. La réapparition des chlorures indique, au contraire, le moment de la défervescence et leur augmentation continue pendant la convalescence.*

« Les *matériaux de la bile*, surtout les matières colorantes, rarement les acides biliaires, se sont rencontrés dans les urines. Et nous n'avons pas eu un seul cas suivi de mort qui ne nous ait donné pendant la dernière période une quantité de bile souvent considérable. La bile a été également rencontrée dans des cas non mortels ; mais toujours dans les cas graves, jamais dans les cas légers.

« L'*urée* diminue considérablement, mais si elle disparaît des urines, elle s'accumule, ainsi que nous l'avons vu, dans le sang avec la plupart des matières extractives » ; dans trois analyses d'urée dans le sang, DECOREIS a trouvé 3 g. 87, 3 g. 21, 2 g. 10 pour 1.000 de sang.

A ce sujet, il y a lieu de rappeler que les premières analyses quantitatives d'urée dans le sang furent faites par le pharmacien de Marine VARDON en 1853 (CHASSANIOL, *Comptes rendus Académie des Sciences*, 1853, p. 907) dans des cas de fièvre jaune ; quoique le procédé soit assez sommaire, VARDON trouvait, dans certains cas de fièvre jaune, 4 g. 80 d'urée pour 1.000 de sérum et donnait le chiffre de 0 g. 18 d'urée comme chiffre normal.

*
* *

Que l'on veuille bien maintenant se rapporter aux observations de Cazanove et à la communication de Pichat et l'on sera frappé du parallélisme existant entre les constatations faites à 70 et 47 années d'intervalle. « Le pronostic de la fièvre jaune est dans le bocal » a dit d'une façon imagée Cazanove. N'était-ce pas déjà l'avis des anciens médecins qui avaient soigné des jauneux.

Vraiment, il est regrettable de constater la carence des livres classiques à ce sujet. Le fait en est vraisemblablement dû aux découvertes pastoriennes, la recherche du germe ayant fait oublier les recherches chimiques.

C'est pourquoi, nous avons pensé rendre un pieux hommage à ces vieux auteurs en faisant sortir de l'ombre des bibliothèques leurs travaux, qui, étant données leurs conditions d'exécution, témoignent de leur admirable passion scientifique.

Essais de désinsectisation durable du sol sablonneux des cases au Sénégal,

Par R. Pons.

Il est difficile, en dehors d'une observation personnelle, de se faire une idée approximative du nombre vraiment extraordinaire de puces que l'on trouve dans le sol sablonneux des cases des villages du Sénégal. Leur nombre peut être estimé à plusieurs centaines par mètre carré. Il est d'ailleurs possible de capturer dans un logis indigène de 5 à 6 m², et en quelques heures, 150 à 300 exemplaires de ces insectes.

Toutes ces puces, à quelques rares exceptions près, appartiennent, d'après les recherches faites par Roubaud et Advier, à l'espèce *Synosternus*. Le rôle de cette espèce dans la transmission de la peste n'est pas encore complètement élucidé, mais deux faits plaident en faveur d'un rôle vecteur important :

a) Sur 12 inoculations au cobaye faites par le docteur Durieux en 1931 avec le produit de broyage d'un grand nombre de *Synosternus*, prélevées dans des cases dont les habitants avaient été frappés de peste, 6 fois l'animal a contracté une infection typique.

b) Le village de N'Gor, édifié sur la latérite, est la seule agglomération n'ayant jamais présenté de poussée épidémique com-

(1) Pichat. *Bull. Académie de Médecine*, n° 12, 27 mars 1929.

parable à celles que l'on observe périodiquement dans les autres villages assis sur le sable. Lors de notre visite à N'Gor nous n'avons trouvé aucun *Synosternus* dans le sol des cases.

Le Service d'Hygiène de la Circonscription de Dakar, pressentant le rôle vecteur possible de *Synosternus*, prescrit, dans toutes les cases contaminées de peste, en même temps qu'une sulfuration, un arrosage systématique du sol par une solution forte de crésyl. L'effet de cette désinfection du sable est immédiat et tous les insectes sont détruits, mais autant l'action du crésyl est rapide, autant elle est fugace. Très rapidement, le sol ayant séché, de nouveaux insectes transportés des cases voisines font leur apparition.

Il nous a paru intéressant de rechercher s'il ne serait pas possible d'imprégner d'une façon durable le sable fin, facilement perméable, avec un produit peu volatile, antiseptique, et dont le prix de revient ne rendrait pas l'usage prohibitif.

Après avoir pris contact avec la direction de la Standard Oil Company à Dakar, auprès de laquelle nous avons trouvé l'accueil le plus bienveillant, nous avons examiné au point de vue chimique et physique, les divers produits d'usage industriel résultant de la distillation des huiles minérales. Après quelques essais nous avons fixé notre choix sur le « Fuel Oil » émulsion de bitume utilisée dans le goudronnage des routes. Ce produit peu volatile présentait l'inconvénient de ne pas être assez fluide et de rester à la surface du sol, formant, par suite d'une tension superficielle élevée, des goutelettes enrobées de grains de sable. Il fallait donc lui trouver un véhicule diminuant sa viscosité et permettant une imprégnation aussi rapide, aussi complète et aussi régulière que possible du sable. Le « Gazoïl », produit résiduaire de la distillation du pétrole, mélangé au « Fuel Oïl » dans la proportion des deux tiers, donne à ce dernier une fluidité suffisante qui lui permet de s'infiltrer très rapidement dans le sable, déposant autour de chaque grain un film de bitume résistant à l'évaporation.

La pénétration du mélange est telle qu'une épaisseur de 1 cm^3 imprègne une profondeur de sable de 15 cm^3. Pour que la protection soit réellement efficace, nous croyons qu'il est nécessaire d'obtenir une pénétration d'environ 30 cm. ce qui nécessite une couche de produit de 2 cm. Le prix de revient au mètre carré est, dans ces conditions, de 8 francs ce qui donne pour une case un prix approximatif de 50 à 60 francs. Le mélange de Gazoïl et de Fuel Oïl est répandu sur le sol à l'aide d'un arrosoir à pomme, l'absorption est immédiate et ne donne lieu en surface à aucun dépôt faisant adhérer le sable aux chaus-

sures ou à la plante des pieds. Il est cependant utile, l'imprégnation terminée, de répandre à la surface du sol une petite quantité de sable sec.

Le produit ne répand pas une odeur aussi désagréable que le crésyl et il n'irrite pas les muqueuses.

Les indigènes ont accepté pour leur logis cette opération qui a été pratiquée à titre d'essai dans quatre cases du village de Camberene. Les résultats ont été des plus concluants : au cours des visites faites 8, 21 et 30 jours après l'imprégnation nous n'avons trouvé aucun parasite sur le sol, nous en avons déduit que ce procédé de désinsectisation durable du sol des cases pouvait figurer parmi les mesures de prophylaxie anti-pesteuse comme étant le plus propre à lutter contre *Synosternus pallidus*.

Travail de l'Institut Pasteur de Dakar.

E. Marchoux. — La communication de M. Pons est certes très intéressante, mais, dans un but économique, je regrette que l'expérience n'ait pas été faite avec le goudron de houille, plutôt qu'avec un goudron de pétrole qu'on ne produit pas en France.

Broquet. — Il y a longtemps que l'on a dit que la peste est une « maladie de la maison », de la case où l'indigène vit au contact du sol et des puces. Cette maladie qui paraît immuable depuis 1894 dans les grands pays de peste comme l'Inde, la Chine, certains points de l'Indochine, le Sénégal maintenant, et d'autres, persistera, je le crains, tant que ces pays n'adopteront pas une politique sanitaire de l'habitation indigène, et ne fixeront pas dans le plan de construction, d'agrandissement ou d'embellissement des villes et des villages, une sorte de standard (je m'excuse de me servir de ce mot qui cependant est désormais compris de tous) minimum de l'habitation indigène à bon marché. Ce standard serait conforme à la nécessité de préserver l'habitation et ceux qui l'habitent contre les parasites en tenant compte bien entendu des besoins de l'indigène et des conditions locales particulières ; cette habitation devrait avoir un sol cimenté, être aérée, éclairée, abritée, préservée. Le mot « rat-proofing » est désormais, en langage international, synonyme de l'ensemble des mesures destinées à mettre l'habitation et les navires à l'abri des rats ; il faut compléter ce rat-proofing par un ensemble d'autres mesures destinées à garantir l'habitation de l'indigène contre les insectes piqueurs. Une pareille transformation de la maison, qui s'accomplit si lentement dans nos

campagnes de France, ne peut se faire en un jour dans nos colonies. Elle demande de la part des pouvoirs publics de longues prévisions et ses bienfaits ne seront ressentis qu'au bout d'un long temps; mais une fois réalisées, ces mesures, comme les grands travaux de drainage accomplis dans certaines villes tropicales, seront définitives. Leur réalisation seule amènera un jour la disparition de la peste et du paludisme. En attendant nous en serons réduits à faire flèche de tout bois, et à employer toutes les armes insuffisantes, coûteuses aussi, et toujours à renouveler, dont nous disposons. Celle que nous propose notre collègue est de celles-là et doit être utilisée si elle se montre pratique.

Les Puces domestiques à Tananarive,

Par J. FONQUERNIE.

Dans une récente communication à la Société des Sciences médicales de Madagascar (ce *Bulletin*, n° 4, 1932), MM. GIRARD, ROBIC et HÉRIVAUX signalent que la véritable puce domestique de Madagascar est *Pulex irritans*.

L'excessive rareté de la *X. cheopis* dans les habitations de Tananarive et environs, alors qu'elle parasite abondamment (de 10 à 50 o/o du total de leurs puces) les rats de la même région et capturés en majeure partie dans les habitations mêmes, a également attiré mon attention.

En 1930, sur 200 puces environ recueillies dans des maisons *non contaminées de peste*, j'avais été frappé par le fait qu'on y trouvait surtout des puces de l'homme, des puces du chat (ou du chien), parfois des chiques, et jamais ou presque jamais des puces du rat : *X. cheopis*, *L. musculi*.

En 1931, mes recherches (*maisons non contaminées*) ont encore donné les résultat suivants :

410 puces recueillies de mars à septembre, fournissent :

P. irritans, 275 ; *Ct. felis*, 102 ; Tunga, 25 ; *Ech. gallinacea*, 7 ; *X. cheopis*, 1 ; *L. musculi*, 0, soit, pour le lot et la période considérées, environ 0,25 o/o de puces du rat.

Il m'a semblé dès lors plus indiqué de faire porter plus spécialement les recherches sur les *maisons contaminées de peste*, de n'importe quelle forme de la maladie. Des pièges y ont été déposés lors des désinfections ; en plus, le personnel du Bureau

d'Hygiène était déparasité aussi complètement que possible à la fin de l'opération et presque toujours était trouvé porteur de puces.

Il semble bien démontré par l'expérience que l'homme est encore le meilleur piège à puces ; d'où ressort le danger que font courir les opérations de prophylaxie, si parmi les puces qui assaillent, parfois très nombreuses, les opérateurs, il s'en trouve (quelles qu'elles soient) de contaminées et aptes à transmettre la contamination.

Ainsi donc se vérifie le fait, en apparence pourtant paradoxal, que la puce du rat, à Tananarive, est excessivement rare dans les habitations, immédiatement après la production d'un ou de plusieurs cas de peste, aussi bien que dans celles qui sont indemnes de contamination.

Valeur pratique de la réaction de Rubino pour le sérodiagnostic de la lèpre,

Par P. Lépine, J. Markianos et A. Papayoannou.

En 1926, Rubino (de Montevideo) a proposé une méthode de sérodiagnostic de la lèpre dont le principe, dérivant du phénomène bien connu de la sédimentation accélérée des hématies au cours de la maladie de Hansen, consiste essentiellement à placer le sérum du malade en présence d'une suspension en eau physiologique de globules rouges de mouton formolés : on observe une agglutino-sédimentation qui ne se produit, dans les limites du temps d'observation, qu'avec le sérum des lépreux. En 1928, Marchoux et Caro (1) ont longuement étudié le mécanisme de la réaction de Rubino, dont ils ont reconnu la spécificité, mais qui ne leur a fourni de résultats positifs que dans la moitié des sérums lépreux examinés. Les modifications de la méthode qu'ils ont essayées alors n'en augmentaient la sensibilité qu'au détriment de la spécificité (Peltier). Plus récemment, Rubino (2) a exposé dans un important mémoire sa méthode perfectionnée, qui comporte maintenant la comparaison de deux suspensions d'hématies, les unes naturelles, les autres formolées, et en a minutieusement fixé la technique.

(1) Marchoux et Caro. *Annales Inst. Pasteur*, 1928, t. XLII, p. 542.
(2) M. C. Rubino. *Annales Inst. Pasteur*, 1931, t. XLVII, p. 147.

Nous avons, utilisant le matériel abondant fourni par le service de l'un de nous, voulu rechercher, en nous plaçant à un point de vue surtout pratique, quelle contribution la réaction de RUBINO était susceptible d'apporter au diagnostic de la lèpre, et particulièrement à un diagnostic précoce, où le secours d'une méthode de laboratoire fidèle et sensible prendrait une inestimable valeur. Nous avons pour cela strictement suivi la méthode nouvelle de RUBINO (*loc. cit.*), et notamment utilisé l'absorption des hétéro-agglutinines dans tous les cas où il aurait pu subsister un doute quant à la lecture et à l'interprétation des résultats.

Disons tout de suite, pour n'y plus revenir, que nous avons examiné, à titre de contrôle, le sérum de 18 individus normaux ou atteints d'affections diverses, ainsi qu'un certain nombre de sérums prélevés au hasard parmi ceux adressés au service de sérologie de l'Institut Pasteur d'Athènes. Tous nous ont fourni une réaction de RUBINO négative (1). Ces constatations sont, du reste, conformes aux observations antérieures de MARCHOUX et CARO (*loc. cit.*), de PELTIER (2) et de l'un de nous (3). La réaction de RUBINO est donc spécifique. Mais quel est son degré de sensibilité ?

Nous avons examiné le sérum de 118 malades, hospitalisés au centre antilépreux d'Athènes, atteints de lèpre confirmée, de divers types et à différents stades. Dans l'ensemble, ces 118 malades nous ont fourni 59 réponses positives contre 59 négatives, soit une sensibilité de 50 o/o. Chez plusieurs sujets, les réactions ont été répétées, avec des résultats constants. A considérer les résultats en bloc, la réaction de RUBINO ne s'est donc pas montrée entre nos mains, même dans sa forme améliorée, plus sensible que dans les recherches de MARCHOUX et CARO.

Mais il n'est pas sans intérêt, au point de vue qui nous occupe, d'examiner de plus près les résultats, et notamment de rechercher le pourcentage des réponses positives suivant les formes cliniques présentées par les malades. On est immédiatement frappé, comme l'ont été d'autres auteurs, par l'opposition qui existe, vis-à-vis de la sensibilité à la réaction de RUBINO, entre les formes tubéreuses de la lèpre, qui fournissent un pourcentage élevé de réponses positives, et les formes nerveuses où la réaction reste le plus généralement négative.

(1) Remarquons que, parmi ces sujets nous ayant donné une réaction négative, deux au moins vivent en milieu lépreux et en contact intime avec des malades.

(2) M. PELTIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, t. XXI, p. 836.

(3) J. MARKIANOS. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, t. XXII, p. 152.

C'est ainsi que 24 malades atteints de lèpre purement nerveuse, aux divers stades de leur évolution, nous ont donné 3 résultats positifs, soit 12,5 o/o, contre 21 négatifs. Ni l'ancienneté de la maladie, ni son degré d'évolution, ne semblent influencer les résultats sérologiques au cours de la lèpre nerveuse ; parmi les réponses négatives nous relevons aussi bien des formes récentes que des formes très anciennes et très avancées : nombre de nos malades négatifs, atteints de mutilations multiples, étaient hospitalisés depuis plus de 10 ans ; les plus âgés avaient vu débuter leur affection 15, 17, 20, 32 et 34 ans auparavant.

Par contre, aussitôt que la lèpre nerveuse est associée à la forme tubéreuse, le pourcentage des réactions positives augmente. Ainsi, 17 malades atteints de formes mixtes nous ont donné 6 réponses positives (soit 35,29 o/o) contre 11 réponses négatives. Il est manifeste, du reste, en consultant les observations des malades, que ce sont, parmi les formes mixtes, celles où l'élément tubéreux tend à prendre le pas sur l'élément nerveux, qui fournissent les réponses positives. On doit donc s'attendre à voir la réaction de Rubino donner ses résultats les plus brillants dans la lèpre tubéreuse. Effectivement, 70 malades atteints de lèpre tubéreuse aux différents stades nous ont donné 49 résultats positifs, soit un pourcentage global de 70 o/o. Si nous divisons nos 70 malades en trois groupes suivant le stade évolutif de leur lèpre tubéreuse, nous relevons les chiffres suivants :

Stade I : 5 résultats positifs sur 10, soit 50 o/o.

Stade II : 20 résultats positifs sur 26, soit 76,9 o/o.

Stade III : 24 résultats positifs sur 34, soit 70,58 o/o.

C'est donc, incontestablement, la lèpre tubéreuse aux stades moyens ou avancés — c'est-à-dire, en fait, dans la forme et aux stades où le diagnostic est le plus éclatant — que la réaction de Rubino nous a donné nos pourcentages les plus élevés.

Encore faut-il remarquer que, même aux stades les plus avancés de la maladie, il reste près d'un tiers des malades chez qui la réaction se montre négative malgré la répétition des examens. Dans la forme tubéreuse au début, le pourcentage se retrouve, par coïncidence, le même que pour l'ensemble de tous nos lépreux : 50 o/o ; les malades dont la réaction était positive présentaient, par ailleurs, des symptômes cliniques suffisamment développés pour que le diagnostic soit indiscutable ; ils étaient les plus atteints du groupe.

C'est ce qui ressort encore de l'examen de 7 malades atteints de lèpre maculeuse pure, sur lesquels 1 seul (soit 14,2 o/o) a montré une réaction positive. Parmi les réactions négatives se

trouve, notons-le en passant, une malade atteinte de forme évolutive, fébrile, avec bacilles de HANSEN dans le sang, constatés à l'examen direct.

Pour récapituler, la réaction de RUBINO nous a donné en définitive :

Dans la lèpre nerveuse	3	résultats positifs sur	24	soit	12,5	0/0
» » mixte	6	» »	17	soit	35,29	0/0
» » tubéreuse	49	» »	70	soit	70	0/0
» » maculeuse	1	» »	7	soit	14,2	0/0
Total (toutes formes)	59		118		50	0/0

Conclusion : La réaction de RUBINO nous apparaît comme étant spécifique, et cette seule constatation lui donne, de prime abord, une valeur appréciable. Toutefois, les applications qu'elle est susceptible de recevoir se trouvent actuellement restreintes en pratique.

En effet, la réaction de RUBINO n'est pas constante. Les réactions positives ne sont réellement fréquentes que dans la lèpre tubéreuse, et, même dans cette forme, un certain nombre de malades (30 o/o environ) restent constamment négatifs quel que soit le degré d'évolution de leur affection. Enfin, la réaction de RUBINO n'est pas, dans nos observations, une réaction précoce ; dans la majorité des cas, elle ne devient positive qu'à un stade où les symptômes cliniques imposent déjà le diagnostic. Il faut souhaiter que des perfectionnements techniques nouveaux puissent, sans porter atteinte à sa spécificité, donner à la réaction de RUBINO la sensibilité qui lui manque pour faire d'elle l'indispensable auxiliaire que la clinique léprologique attend encore du laboratoire.

(Institut Pasteur et Centre antilépreux d'Athènes).

Procédé commode de mise en évidence des bacilles de la lèpre,

Par MARCEL LEGER.

Il est souvent très difficile de poser, de manière indiscutable, le diagnostic de lèpre. Les signes cliniques ne sont jamais que des arguments de présomption plus ou moins forts : ils ne devraient jamais trancher en dernier ressort. La vraie signature

de l'infection est donnée lorsqu'on reconnaît sous l'objectif microscopique les bacilles de Hansen colorés.

Or si la chose est parfois de la plus grande simplicité, d'autres fois, au contraire, il faut multiplier et varier à l'extrême les procédés de recherche pour arriver à la décision. Seuls s'étonnent de ne pas recevoir du premier coup la réponse formelle d'un laboratoire consulté, qui n'ont pas une pratique suffisante de la maladie et n'ont pas été eux-mêmes aux prises avec les cas difficiles.

La bactérioscopie, si elle ne livre pas son secret immédiatement, n'est pas défaillante. Elle ne peut être à l'heure actuelle détrônée par la sérologie.

Evidemment il était logique de rechercher en vue du diagnostic les modifications produites dans le sang chez les lépreux par les germes pathogènes ; mais nous avons exposé ailleurs (1) comment séroagglutination, déviation du complément (réaction Bordet-Eitner) avec antigènes lépreux aqueux, alcoolique ou éthéré, réaction de Wassermann, réactions de floculation Sachs-Georgi, Meinicke ou Kahn, qui ont été essayées, méritent d'être abandonnées. Quant à la réaction de Rubino, elle n'a pas fourni jusqu'ici les résultats décisifs de sa valeur absolue.

On doit donc chercher encore à rendre plus commode et démonstrative la recherche des bacilles de Hansen dans les tissus de sujets suspects de lèpre.

Dernièrement, J. Lowe et E. B. Christian (2) indiquent deux procédés qui, appliqués à des lépreux, leur ont donné des résultats valables dans une proportion beaucoup plus élevée que les méthodes usuelles.

160 malades examinés. Bacilles lépreux trouvés chez :

45 par simple frottis des mucosités nasales ;

65 par scarifications de la muqueuse nasale ;

110 par leur « slip method » ;

128 par leur « clip-method ».

La « slip-method » consiste à pratiquer, avec un bistouri tranchant, une fine entaille de la peau qui intéresse le derme. On fait saigner par pression des doigts et on essuie soigneusement le sang issu de la petite plaie. A ce moment-là, avec le bistouri, on gratte le derme au fond de l'entaille et le bistouri ainsi chargé sert à faire le frottis.

La « clip-method » est décrite par Lowe et Christian : au

(1) *Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie*, 15 septembre 1930, p. 181.

(2) J. Lowe et E. B. Christian. *Indian Jl. med. Res.*, t. XIX, janv. 1932, n° 3, p. 867.

moyen d'une pince à griffes on fait un pli à la peau et, avec des ciseaux, on en enlève un mince fragment contenant un peu de derme; la pince permet alors de frotter sur la lame la partie profonde de la peau enlevée.

Nous nous permettons de faire remarquer que cette méthode des auteurs anglais est, à peu de choses près, identique à celle que nous avons publiée il y a déjà plusieurs années, en particulier dans notre article « lèpre » du *Nouveau Traité de médecine et thérapeutique*, P. CARNOT et P. LEREBOULLET, t. VI *bis*, *Maladies exotiques*, 1928, p. 101. Nous disions en effet :

« A l'aide d'une pince courbe du genre de celles des ophtalmologistes, nous saisissons la peau au niveau d'un nodule ou d'une macule colorée, puis avec des ciseaux fins et courbes nous détachons le tout petit lambeau cutané superficiel retenu. Un frottis est pratiqué avec la partie cruentée, qui correspond à la partie la plus externe du derme, voisine de l'épiderme. La recherche des bacilles est pour ainsi dire toujours positive. Ce procédé, absolument indolore, ne laissant aucune trace, plus facile à faire accepter, même qu'un prélèvement de mucus nasal, est à préconiser aux médecins appelés à se déplacer dans nos colonies. Il ne nécessite qu'un matériel insignifiant. Les pinces et les ciseaux courbes ne sont pas indispensables. Une pince à griffes ordinaire et des ciseaux droits permettent d'enlever un lambeau cutané, mais toujours un peu plus fort, ce qui n'est pas un avantage. La stérilisation des instruments à l'éther sera partout possible. ».

Nous étions donc arrivé avant LOWE et CHRISTIAN, peut-être après d'autres, à cette remarque qu'il ne fallait pas faire une véritable biopsie, mais chercher les bacilles de HANSEN dans la partie superficielle du derme.

Le but de notre communication actuelle n'est pas de réclamer une priorité pour un petit point de technique sans grande importance, mais d'indiquer un nouveau mode de prélèvement cutané, qui vient de nous permettre de déclarer lépreux deux sujets : l'un avec des lésions extrêmement minimes (deux macules seulement sur le corps et la face, une zone d'anesthésie sur le dos de la main); l'autre avec des marbrures très nombreuses sur tout le corps, des anesthésies disséminées et une main de singe caractéristique (face dorsale en bateau, pouce légèrement déjeté en arrière et en dehors, autres doigts en griffe); chez ces deux malades, l'examen du mucus nasal à deux reprises, dont une après usage d'un peu d'iodure de potassium, ne nous avait laissé voir aucun bacille de HANSEN.

Voici ce que nous faisons et, sous le microscope, vous verrez,

en jetant un coup d'œil sur la préparation que nous vous soumettons, le résultat obtenu.

Avec un bistouri fin, coupant bien, au niveau d'une macule, récente de préférence, on incise la peau suivant les deux côtés d'un triangle isocèle ayant 5 à 8 mm. de hauteur. L'incision ne doit pas être très profonde. Elle n'intéressera que l'épiderme et le derme sans atteindre le tissu cellulaire sous-cutané. Avec une pince fine ou même avec le bout du bistouri, on soulève la pointe du triangle cutané ainsi détaché, et on rabat le petit lambeau en prenant comme charnière le troisième côté du triangle qui n'a pas été incisé. Il suffit alors d'appliquer fortement une lame (qu'un trempage préalable dans l'éther a stérilisé) sur la surface cruentée ainsi mise à l'air, et, par impressions, on a des frottis du derme. La coloration habituelle fait alors apercevoir les bacilles de Hansen.

Le lambeau cutané, retourné et remis en place, même sans aucun pansement ultérieur, la cicatrisation s'effectue, ne laissant aucune trace désagréable. C'est en effet plus souvent qu'on ne le supposerait que des lépreux, par ailleurs défigurés par de nombreux lépromes, s'inquiètent de savoir si la petite intervention qu'on leur propose ne laissera pas une cicatrice disgracieuse.

Profitons de l'occasion pour ajouter que les deux malades dont nous avons parlé plus haut sont atteints de lèpre sans association de tuberculose ou de syphilis. La séroflocculation à la résorcine de A. Vernes a donné chez le premier l'indice 20, chez le second l'indice 18, donc des chiffres normaux. La séroflocculation au péréthynol a fourni chez tous deux des degrés photométriques = 0. Il y a là une confirmation de ce que nous avancions ici-même à la séance de février de cette année : les réactions de A. Vernes ne sont aucunement influencées par l'infection lépreuse.

Le dépistage de la tuberculose chez les Noirs par la séro-floculation à la résorcine,

Par F. Toullec et Jolly.

Le dépistage précoce de la tuberculose parmi nos indigènes des Troupes Sénégalaises reste un problème difficile à résoudre par les seules données cliniques. Il semble cependant que la tuberculose doive débuter par une période d'incubation, au

cours de laquelle elle s'inscrit dans les humeurs de l'organisme, bien avant l'apparition de tout symptôme cliniquement appréciable. Aussi, conçoit-on l'intérêt qui s'attache à la mise au point d'un diagnostic sérologique, capable de déceler la maladie à cette époque préclinique », où elle ne se manifesterait que par un simple déséquilibre humoral.

La méthode de VERNES, la sérofloculation à la résorcine, est apparue comme la plus sûre et la plus fidèle, et, à la suite de VENDEUVRE et MILLISCHER, certains auteurs lui donnent la valeur d'une *réaction d'expertise*.

Dans ses premiers essais d'application chez le Noir, comme *réaction de dépistage*, M. BLANCHARD pensait qu'il serait prudent de s'assurer du seuil exact de la floculation au-delà duquel la réaction devait être considérée comme pathologique ; ce seuil, qui est de 30 chez l'Européen, n'est peut être pas le même chez le Noir.

Sur des tirailleurs originaires des diverses Colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale, récemment débarqués en France, Blanchard a d'abord pratiqué les deux tests de la cuti- et de l'intradermo-réaction à la tuberculine, pour s'assurer de leur état vis-à-vis de l'infection bacillaire. Tout ceux reconnus indemnes ont été ensuite l'objet d'une réaction de floculation à la résorcine, dont le seuil s'est montré plus élevé d'une dizaine d'unités que normalement chez 10 o/o d'entre eux.

Et BLANCHARD conclut à la nécessité de s'assurer de l'équilibre humoral des diverses races, avant de leur appliquer une réaction qui a pourtant fait ses preuves en Europe.

HENRY CHAUCHARD, qui a repris ces recherches sur une plus grande échelle, mais *sans établir la discrimination préalable à la tuberculine*, a constaté que sur 400 Noirs (Tirailleurs sénégalais de la Garnison de Toulon), 14 seulement ont des réactions supérieures au seuil normal de 30, soit 3,5 o/o environ. Et CHAUCHARD conclut que la réaction de VERNES à la résorcine se maintient dans des chiffres comparables, chez les Noirs et chez les Blancs.

Ces premières recherches ayant été rappelées, voici celles que nous avons poursuivies, et dont les résultats nous paraissent mériter quelques commentaires,

Chez des Tirailleurs Sénégalais, jeunes recrues provenant de la Côte-d'Ivoire, nous avons pratiqué les cuti- et intradermo-réactions à la tuberculine. Nous avons constitué deux lots de 25 : les uns à réactions tuberculiniques nettement positives, les autres franchement négatives ; sur ces deux lots, nous avons pratiqué la séro-floculation à la résorcine, et voici les résultats :

25 à réactions à la tuberculine négatives.

Indices photométriques : 34 ; 48 ; *19* ; prise en masse : 43 ; 233 ; prise en masse : 165 ; 65 ; 62 ; 86 ; prise en masse : 60 ; 77 ; *28* ; 45 ; *13* ; *29* ; *12* ; *17* ; 34 ; *18* ; 40 ; *22* ; *15*.

Soit : 9 sujets ayant des degrés photométriques au-dessous de 30, par la sérofloculation à la résorcine.

25 à réactions à la tuberculine positives.

Indices photométriques ; *29* ; *22* ; *17* ; *26* ; *17* ; *21* ; *10* ; *16* ; 27 ; *26* ; *18* ; *28* ; *25* ; *12* ; *30* ; *25* ; 42 ; 38 ; *22* ; *17* ; *19* ; *21* ; *17* ; *18* ; *16*.

Soit : 23 sujets ayant des degrés photométriques à 30 ou au-dessous, par la sérofloculation à la résorcine.

Ces résultats apparaissent comme brutalement paradoxaux : les sujets indemnes de tuberculose surfloculent, tandis que les allergiques donnent des réactions plus faibles. Conclure à la carence de la réaction, serait faire preuve d'une hâte irréfléchie. La sérofloculation à la résorcine est une réaction qui a été bâtie expérimentalement en France, dans un milieu tuberculisé, chez des sujets sans doute allergiques, dont les réactions sérologiques deviennent de ce fait telles qu'une floculation au-dessus de 30 indique une tuberculose évolutive. Par contre, les réactions au-dessous de 30 ne peuvent signifier que le sujet est indemne de toute *imprégnation* tuberculeuse, mais seulement qu'il n'est pas en état d'*évolution* tuberculeuse.

Cette discrimination est extrêmement importante, et elle nous permet une interprétation rationnelle de faits en apparence contradictoires. Chez des sujets neufs, vierges de toute imprégnation tuberculeuse antérieure, comme l'étaient nos recrues à cutis négatives, provenant de la Côte-d'Ivoire, la floculation à la résorcine devait nous donner des floculations « folles » échappant à toute interprétation logique, et nous avons assisté à des prises en masse, comme à des floculations minimes (indice 12).

Au contraire, dans notre lot de positifs, la réaction s'est comportée comme chez les Européens, et deux d'entre eux, dont l'indice de floculation dépasse 30, peuvent être en puissance d'une tuberculose évolutive.

Pour nous résumer, nous continuons à penser que la sérofloculation de Vernes, est une réaction précieuse pour le dépistage de la tuberculose évolutive, mais ne saurait être un test de tuberculisation. *L'imprégnation tuberculeuse se juge à la tuber-*

culine, l'évolution tuberculeuse peut se juger à la résorcine. Ce sont là deux tests différents, et mettre en parallèle tuberculino-réactions et floculations à la résorcine nous semble constituer une erreur : *à la période anté-allergique un Vernes-résorcine ne peut s'interpréter* ; à la période allergique, un VERNES-résorcine acquiert toute sa valeur et peut devenir « le thermomètre de l'évolution tuberculeuse ».

Telle est l'interprétation que nous avons été amenés à donner sur l'application du VERNES-résorcine au dépistage de la tuberculose chez les Noirs ; on peut nous reprocher l'étroitesse de nos chiffres, mais l'opposition des résultats obtenus nous a paru si brutale, que nous avons cru devoir en donner cette explication.

Etude critique sur l'épidémie de l'île de Syra. Dengue et spirochétose,

Par M. N. J. LORANDO (d'Athènes).
Médecin-chef de l'Hôpital Français.

Une petite épidémie d'ictère a sévi dans l'île de Syra (Archipel Grec) du 10 août au 1er septembre 1931, qui souleva plusieurs discussions cliniques et épidémiologiques sur la nature de la maladie et sur son mode de propagation.

En effet, le 10 août il y eut deux cas (1), le 13 trois cas, le 14 deux cas, le 15 neuf cas, le 16 quatre cas, le 17 deux cas, le 19 un cas, le 20 deux cas, le 21 un cas, le 22 un cas, le 23 un cas, le 26 un cas, le 27 deux cas, le 28 un cas, le 30 deux cas et le 31 un cas.

De ces cas 12 présentèrent de l'ictère franc, 13 du subictère et 11 sur 25 de l'exanthème.

6 cas fébriles avec exanthème sans ictère ; 12 sans exanthème (Dr KOPANARIS).

Tout le monde est terrorisé, le public croit se trouver en présence de la fièvre jaune et le Gouvernement ordonne la mise en quarantaine de l'île jusqu'à nouvel ordre. Le directeur, si actif, de l'Hygiène Publique de Grèce, le docteur KOPANARIS, et le docteur KOMNINOS (2) se rendent d'urgence à Syra où ils constatent des cas typiques de fièvre dengue. En même temps, des cas à symptomatologie pareille, mais en plus avec ictère et une

évolution grave; il y eut en effet trois morts sur douze cas d'ictère franc. Voici d'après les docteurs Hadjipetros (3) et Komninos la symptomatologie du second groupe :

Invasion. — Début bruyant, comme dans les grandes infections. Frisson initial suivi de fièvre forte qui monte rapidement à 39°, 40°, 41°. En même temps, le malade est agité, se plaint de céphalalgie, de douleurs musculaires, lombaires et articulaires, surtout des myalgies du bras et des jambes et d'une sensation de constriction épigastrique. Très vite des vomissements apparaissent, d'abord alimentaires qui dans la suite deviennent *bilieux*.

En somme, invasion soudaine et brusque qu'on rencontre dans les grandes infections surtout la fièvre jaune, la spirochétose ictérigène et la dengue. Toutefois, dans cette dernière, on n'observe jamais des vomissements bilieux.

Du deuxième au troisième et quatrième jour, on constate une légère chute de la température : dans quelques cas, cette chute ne s'observe pas et, dans d'autres, la fièvre oscille autour de 38° pendant 24-36 heures.

Dès la fin du cinquième jour, on remarque une reprise de la fièvre, qui, tantôt monte aussi haut que celle du premier jour, tantôt oscille entre 39° et 40°, sans dépasser pourtant ce dernier chiffre pendant 24 heures; puis elle tend à descendre par lysis atteignant la normale du neuvième au onzième jour. Avec la reprise de la fièvre, c'est-à-dire dès le cinquième jour, un *symptôme dominant* apparaît. C'est l'ictère tantôt franc, variant du jaune-citron au jaune-safran, tantôt léger ne donnant qu'une teinte subictérique aux conjonctives et aux téguments.

Dès le début de la maladie, les urines contiennent des traces d'albumine, mais dans la suite on constate des sels et des pigments biliaires avec augmentation d'albumine. La quantité des urines émises par 24 heures varie d'un cas à l'autre et on a pu ainsi constater, chez un malade vers la fin, l'anurie complète avec urémie concomitante.

Les selles dès l'apparition de l'ictère se décolorent comme on a l'habitude de voir ce symptôme dans l'ictère infectieux bénin que nous appelions jadis ictère catarrhal. Il y a eu pourtant des cas avec selles colorées et fièvre légère et subictère qui durèrent de 3 à 6 jours.

En même temps que l'ictère, on remarque dans quelques cas tantôt un érythème généralisé, tantôt un rash morbilliforme ou polymorphe, qui vite tourne dans quelques cas vers une *éruption hémorragique*. L'épistaxis, le saignement des gencives, ainsi que des crachats hémoptoïques observés dans un cas, complétèrent

le tableau clinique de cette maladie : pas de *vomito negro* ni de mélæna.

A l'examen, on trouva que le foie et la rate n'avaient pas augmenté de volume, que le pouls suivait la courbe thermique et que, dans les cas graves, il fut rapide, filiforme, dépressible ; on a pu ainsi compter de 100 à 150 pulsations à la minute avec une fièvre oscillant de 38° à 40°.

L'examen des autres systèmes fut négatif. Pourtant, outre l'état saburral de la langue et des vomissements plus ou moins persistants et périodiques, d'intensité variable d'un cas à l'autre, on remarque des signes nets du côté du système nerveux : car outre la céphalalgie du début et l'insomnie si tenace, on a pu constater dans un cas non seulement du délire violent, mais aussi des spasmes avec de l'opisthotonos, ce qui n'était qu'une forme méningée de cette affection. Enfin l'herpès manqua complètement. De plus, on a pu fixer la période d'incubation à plus de cinq jours chez un malade qui s'est embarqué le 10 août 1931 à bord du S/S *Diakakis*. Le 15 août, il se sent faible, courbaturé, il frissonne et la fièvre monte à 40° ; des douleurs articulaires et des myalgies complètent la période d'invasion. Quelques jours après, il présente de l'ictère et il est soigné à l'hôpital de Novorossisk jusqu'au 26 août. Le 1er septembre, après un voyage de six jours, il est de retour à Syra où il continue à présenter des oscillations thermiques, surtout vespérales, entre 39°-40°, qui persistèrent jusqu'au trentième jour de la maladie.

Comme on n'a pas observé d'autres cas pareils à bord du S/S *Diakakis*, nous sommes autorisés à admettre que ce malade s'est infecté dans l'île de Syra et était déjà en période d'incubation lors de son embarquement.

La clinique criait haut qu'il s'agissait d'un ictère infectieux, probablement spirochétosique, mais le laboratoire refusait de nous donner la confirmation biologique. En effet, toutes les recherches furent négatives ; on procéda à des hémocultures sur milieux de NOGUCHI et autres, à des séroréactions, à des inoculations intrapéritonéales au cobaye avec du sang ou des urines des malades ictériques ainsi qu'à des inoculations au *Macacus rhesus*. Du sang enfin fut envoyé à l'Institut Pasteur de Paris (Lab. du Prof. PETTIT) pour le sérodiagnostic de la spirochétose ; enfin des coupes du foie, de la rate et du myocarde (seuls organes envoyés d'un cas mort à Syra) furent étudiées par l'excellent anatomo-pathologue, le Prof. agrégé B. PHOTAKIS, qui procéda à des examens en série après coloration par le procédé LEVADITI ou au GIEMSA. Résultat ; pas de leptospires. Seule fut

reproduite la fièvre dengue sur des aliénés, inoculés avec du sang envoyé de Syra, ou par des stégomyias broyés provenant de cette île.

La discussion commença à la suite de deux rapports présentés à la *Société Médicale d'Athènes* le 14 novembre 1931 (4). Les uns rattachaient les cas d'ictère à la dengue et *décrivaient une forme ictérogène de la dengue*. Les autres voyaient deux maladies séparées; ils admettaient que, dans l'île de Syra, outre les cas de fièvre dengue classique, il y avait des cas d'ictère infectieux probablement d'origine spirochétosique, vu que le vieux système d'égouts de cette île abonde en rats gris qui pourraient facilement infecter certains des habitants.

Discutons donc de plus près le diagnostic clinique de cette affection : *Dengue ictérogène*.

Ce terme fut vivement critiqué par la presque totalité du corps médical grec, qui a, pendant les années 1927 et 1928, étudié à fond la fièvre dengue, sur des milliers de malades sans jamais observer d'ictère. Il serait tout de même étrange de voir survenir une telle forme dans une proportion du tiers des cas, avec une mortalité (3 sur 12), dépassant de beaucoup la mortalité toujours infime de la fièvre dengue (mortalité 1,64 o/oo) (5). Les créateurs de cette forme nouvelle de la fièvre dengue se basèrent aussi sur un rapport de Charles Nicolas qui décrivit cliniquement en 1928, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, des cas d'ictère fébrile qu'il rattacha à la fièvre dengue. La lecture attentive de sa communication ne nous a pas convaincu qu'il s'agissait en réalité de la fièvre dengue. D'ailleurs si la fièvre d'invasion présente une similitude plus ou moins grande entre la fièvre dengue et la spirochétose, y compris même le crochet de rémission, il y a pourtant dans la suite des différences cliniques et hématologiques assez nettes.

Dans la fièvre dengue, 1° on ne remarque jamais des vomissements bilieux.

2° Si les signes d'insuffisance hépatique sont presque constants, l'ictère franc n'a jamais été observé.

3° La fièvre baisse du cinquième au sixième jour ; au contraire dans les cas ictériques de Syra la fièvre persista jusqu'au onzième jour.

4° L'albuminurie n'apparaît que vers la fin de la maladie, tandis que, dans la maladie qui nous occupe, l'albumine était présente dans les urines dès le premier jour de la maladie.

5° Si les épistaxis et le saignement des muqueuses ne sont pas chose exceptionnelle, on ne voit pourtant que très rarement des

pétéchies et des hémorragies graves des muqueuses, indice d'une atteinte profonde du système vasculaire.

6° Enfin les symptômes urémiques et méningés sont l'exception.

De ce parallélisme clinique on voit qu'on peut accepter sans difficulté que *tout cas fébrile avec ictère n'est pas un cas de fièvre dengue, mais un ictère infectieux spirochétosique ou autre.* Et comment faire la distinction entre les cas de spirochétose anictériques, connus surtout d'après la description de FABRE et MATHIEU en 1917, et la fièvre dengue?

Je crois que d'abord la formule hématologique sera très utile pour le diagnostic des deux maladies car on sait que, dans la fièvre dengue (6), il y a une leucopénie plus ou moins grande avec tendance à la monocytose, et que, dans la spirochétose (7), il y a le plus souvent une leucocytose avec polynucléose plus ou moins accentuée.

En plus, le diagnostic se basera sur les cas environnants, sur l'augmentation de l'urée sanguine, enfin sur le sérodiagnostic avec différentes souches de spirochètes et la réaction des immunisines, ainsi que sur la spirochéturie et sur l'inoculation aux animaux réceptifs, cobaye ou spermophile de Macédoine.

Si on consulte les résultats de ces inoculations faites « lege artis » pendant les dernières épidémies d'ictère, on constate que le cobaye ne paraît pas très sensible et qu'il y a même des races de cochons d'Inde qu'on peut nommer insensibles. Pour cette raison, je crois que l'*emploi d'animaux de petit poids qu'on soumet au jeûne préalable* sera des plus utiles, comme d'ailleurs NOGUCHI l'avait conseillé. Au contraire, ni pendant l'épidémie de Syra, ni pendant l'épidémie de Lisbonne, les expérimentateurs ne purent transmettre régulièrement la maladie; ce n'est que vers la fin, et à la suite de plusieurs épreuves faites par différents expérimentateurs, qu'on a pu obtenir une seule transmission au cobaye (Dr PETSETAKIS) sur 11 cobayes inoculés (8). Donc le diagnostic clinique de spirochétose se confirme par le diagnostic biologique.

Que conclure de l'expérimentation positive faite par le docteur KAMINOPETROS, qui a pu transmettre la fièvre dengue à des aliénés en employant le sang mélangé de quelques malades ou des filtrats des stégomyias?

Cette expérimentation était le seul point d'appui des cliniciens ou médecins sanitaires qui rapportaient le diagnostic de *fièvre dengue ictérigène.* En examinant de plus près cette expérience nous voyons que la transmission fut vraiment faite, ce qui prouvait tout simplement que la fièvre dengue existait à

Syra, sans pouvoir exclure la présence de la spirochétose ictéro-hémorragique (9).

A l'occasion de cette discussion, nous avons résumé à la *Société Médicale d'Athènes* l'histoire clinique des différentes épidémies d'ictère qui sévirent au littoral de l'archipel grec ou à Smyrne. Nous trouvons en effet dans l'excellent mémoire du docteur G. Diamantopoulo (11), publié dans le journal grec *Galinos* le 10 mars 1884 sur le typhus ictérode de Smyrne, qu'un médecin français le docteur Flonquin (12) décrivit, en 1835, sous le titre de « typhus ictérode » ou « fièvre jaune de Smyrne », un cas de spirochétose ictérohémorragique classique et qu'il mentionna des épidémies de cette maladie pendant les années 1823, 1824, 1834. Cet auteur observa non seulement le crochet de rémission qui dure 10 à 12 heures, et qui est suivi par la reprise de la fièvre et l'apparition de l'ictère, mais aussi il soutint qu'il s'agissait d'une maladie autonome : « vu que la coloration de la surface cutanée dans cette maladie me semble constituer un des phénomènes, que son apparition fait naître ou qu'elle modifie un caractère essentiel dominant tous les autres, formant à lui seul surtout la nature de l'état morbide et nullement un épiphénomène, un accident, etc... » ; il observa en plus les pétéchies, qui « avec l'ictère donnent un aspect curieux de la peau variant d'un malade à l'autre suivant le nombre de ces pétéchies ».

En outre, le docteur Diamantopoulo étudia la clinique, l'anatomie pathologique, l'épidémiologie et le diagnostic de cette singulière affection. Et je puis dire qu'au point de vue clinique il n'y a rien à ajouter à cette description magistrale, car tous les stades sont étudiés avec une minutie et un sens clinique parfaits. Tous les symptômes sont très bien étudiés et, ce qui est très intéressant, c'est de voir que l'auteur a pu reconnaître aussi les *cas anictériques* et abortifs, qu'il classe dans la même maladie. Pour ces cas, dit-il, il ne peut pas procurer une preuve indiscutable.

A la fin, il discuta le diagnostic clinique entre la fièvre jaune, fièvre bilieuse palustre, fièvre bilieuse hémoglobinurique et ictère grave et cite les observations du docteur Constant de Smyrne qui soigna plusieurs cas de *typhus ictérode* près d'un égout ouvert, en concluant que *l'étude de cette genèse possible* de la maladie donnera une chaîne entre les différents cas de cette maladie.

On se demande donc, après la lecture de cette étude, pourquoi la spirochétose ictérohémorragique ne porte pas le nom des auteurs Flonquin-Diamantopoulo, mais celui de maladie de Weil?

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. KOPANARIS. — Sur la dernière épidémie de Syra. *C. R. Soc. Médicale d'Athènes* 1931, p. 631 (en grec).
(2) KOMNINOS. — Observations sur quelques cas de l'épidémie de Syra. *Idem*., vol. 1931, p. 651 (en grec).
(3) HADJIPETROS. — Sur la nature de l'épidémie de Syra. *Chronique médicale*, octobre 1931 (en grec).
(4) Discussion sur l'épidémie de Syra. — P. KARYOPHYLLIS, M. VAGHIANOS, M. PETSETAKIS, N. LORANDO, D. ELEFTERIADES, N. PRINGOS, A. TSAKALOTOS, J. KAMINOPETROS, B. PHOTAKIS, E. MANOUSSAKIS, B. BENSIS, B. PAPANICOLAOU. *Comptes rendus de la Société Médicale d'Athènes*, 1931, p. 655-683 (en grec).
(5) N. LORANDO et N. CHANIOTIS. — Sur la dernière épidémie de dengue en Grèce. *Revue de Médecine et Hygiène tropicales*, janvier-février 1931.
(6) N. LORANDO. — Sur l'épidémie de la fièvre dengue en Grèce. Rapport à la *Société Médicale d'Athènes* (1927).
(6 *bis*) YONNIS. — Etude sur l'épidémie de dengue en Grèce, en 1928. *Thèse de Lyon*, 1930, Bosc frères et Riou.
(7) G. BUCHANAN (1924). — Spirochetosis icterohemorragica. *Brit. Médical*, t. II, p. 990.
(8) D. HADJIPETROS. L'épidémie de Syra. Spirochétose. *Chronique Médicale*, 1932 (en grec).
(9) SACCORAFOS. — Etude clinique sur la dengue. *Revue Générale de Médecine et Chirurgie*, déc. 1928.
(10) N. MAKRIDES. — L'épidémie de dengue à Athènes. *Revue d'hygiène*, p. 51.
(11) G. DIAMANTOPOULO. — Typhus ictérode de Smyrne. *Galinos*, 10 mars 1884.
(12) FLONQUIN (1835). — Typhus ictérode de Smyrne, cité par DIAMANTOPOULO.

Sur l'origine canine du kala-azar méditerranéen

Par PAUL GIRAUD.

Le mode de transmission du kala-azar méditerranéen reste encore une des questions les plus discutées. Nous essaierons de dire dans cette note le rôle que joue, d'après nos observations, le facteur canin dans la propagation de la leishmaniose interne.

L'hypothèse de l'origine canine de la maladie repose sur des raisons qui, à première vue, paraissent très solides.

La répartition topographique de la leishmaniose canine est identique à celle de la leishmaniose infantile. Partout, en effet, où le kala-azar a été signalé, on a dépisté des infections similaires chez le chien. CH. NICOLLE, qui eut, le premier, l'idée

d'orienter ses recherches dans ce sens, avait noté que les premiers cas tunisiens qu'il observa concernaient des enfants qui avaient été en contact avec des chiens. Il se livra donc à des recherches systématiques sur les chiens de la fourrière de Tunis et trouva que certains d'entre eux étaient porteurs de leishmanias (4 sur 222). Depuis cette découverte, la leishmaniose canine fut signalée sur tout le littoral méditerranéen partout où le kala-azar avait été trouvé.

A Marseille, l'endémie canine fut signalée pour la première fois par Pringault en 1914, 8 ans par conséquent avant que le premier cas humain autochtone eût été diagnostiqué dans notre région. Pringault signalait alors, parmi les chiens errants pris au hasard, une proportion de 2,18 o/o d'animaux infectés. Ses recherches furent reprises depuis par M. Oriol (Thèse vétérinaire de Lyon, 1926) qui signala, lui aussi, l'existence de la leishmaniose canine à Marseille, mais donna des renseignements insuffisants sur ses procédés de diagnostic. Vers la même époque une autre thèse vétérinaire de Lyon, celle de Rozier (1925-1926), signalait l'endémie canine à Grasse.

Nous-même avons examiné à notre tour 117 chiens, pris au hasard à la fourrière de Marseille, sans trouver un seul animal porteur de leishmania. Nos recherches sont évidemment insuffisantes pour nous permettre d'avoir une opinion définitive, mais il ne nous semble pourtant pas que la leishmaniose canine ait progressé à Marseille comme la leishmaniose humaine, dont le nombre de cas devient toujours plus grand.

La leishmaniose canine est-elle l'origine de la maladie humaine? Le chien et l'homme sont-ils les deux victimes indépendantes du même parasite? Le chien est-il, au contraire, le réservoir du virus qui vient directement ou indirectement infecter les enfants?

La question ne paraît pas pouvoir être résolue à l'heure actuelle. Un certain nombre d'arguments ont été produits en faveur de chacune des deux hypothèses.

Nos observations nous permettent d'affirmer qu'un contact direct avec un chien infecté n'est pas nécessaire pour que la maladie puisse être contractée. Si nous compulsons, en effet, nos 59 observations où ces renseignements sont notés, nous voyons que, dans 15 cas, les enfants n'avaient pas vécu au voisinage de chiens et que, dans 4 cas, les petits malades n'étaient même jamais entrés en contact passagers avec ces animaux. Dans ces 4 cas, les parents, qui appartenaient à la classe aisée, surveillaient de près leurs enfants et ont pu nous donner les renseignements les plus précis. Le petit malade de notre hui-

tième observation était âgé d'un an; il habitait en ville une maison très confortable et ses parents éloignaient de lui tous les animaux; il existait, il est vrai, un chien dans la même maison, à un autre étage, mais jamais il ne s'était approché de l'enfant; ce chien fut d'ailleurs examiné et une ponction de sa rate ne permit de retrouver aucun parasite. L'enfant, dont le cas fait l'objet de notre deuxième observation, était âgée de 11 mois; il habitait le centre de la ville et n'avait été transporté à la campagne que pour quelques heures, de temps à autre; ses parents ne possédaient pas d'animaux et pouvaient affirmer que leur bébé n'avait jamais été en contact avec aucun chien. Les parents d'un autre de nos malades (observation 56), âgé d'un an, redoutaient le voisinage des chiens et avaient même pris soin de faire chasser un de ces animaux, qui se trouvait dans une villa où ils devaient villégiaturer : lorsque l'enfant fut transporté dans cette propriété, le chien l'avait quittée depuis plusieurs jours et elle ne fut désormais fréquentée par aucun autre chien. Enfin l'enfant de notre observation 51, âgé de 20 mois, ne quitta jamais un appartement situé en ville que pour aller en banlieue dans une petite villa où ne se trouvait aucun animal domestique. JEMMA a raconté de même l'histoire d'un homme de la classe aisée dont l'enfant était mort du kala-azar; il avait pris ainsi l'horreur des animaux et veillait à ce qu'aucun chien n'approchât sa famille : pourtant un enfant, qui naquit après le décès du premier, contracta lui aussi la leishmaniose malgré toutes les précautions qui avaient été prises. De telles observations possèdent, à notre sens, une valeur absolue et prouvent qu'un contact direct avec le chien n'est pas nécessaire pour qu'un sujet puisse contracter le kala-azar.

Toutefois le kala-azar a pu se développer fréquemment dans la région marseillaise chez des sujets qui étaient entrés en contact avec des chiens. Dans 17 de nos cas, les enfants atteints de kala-azar avaient été en contact avec des chiens, mais ces animaux, qui ne purent être examinés, paraissaient sains. Dans 14 autres cas, les malades avaient cohabité avec des chiens, qui présentèrent des affections cutanées graves et étaient morts pour la plupart, au moment où l'on fit le diagnostic de la maladie humaine : la malade de notre observation 83 était une jeune fille de 20 ans qui, quelques mois avant de tomber malade, avait soigné un chien atteint d'une « pelade » et l'avait débarrassé de ses tiques.

Ajoutons que le kala-azar sévit le plus souvent dans la banlieue (66 cas sur 85) ou dans des quartiers où abondent les villas et les jardins. Il existe aussi un foyer important de leishma-

niose humaine en pleine ville, mais il est situé au voisinage de la mer, à côté de la promenade de la Corniche, dans le quartier d'Endoume, où se trouvent de très nombreuses petites villas, habitées souvent par des gens modestes qui vivent en cohabitation avec des animaux domestiques.

La carte de répartition géographique dans la région marseillaise montre très nettement cette prédominance des cas dans la zone maritime, et dans la banlieue marseillaise. Elle prouve leur rareté relative au centre de la ville.

Dans aucun cas les chiens qui avaient vécu au contact de nos malades et que nous avons pu examiner n'étaient porteurs du parasite. Dans 9 cas, nous avons pu procéder à l'examen des chiens avec lesquels les enfants avaient plus ou moins cohabité : 4 d'entre eux ont été sacrifiés et leurs organes ont été examinés ; 5 autres ont subi seulement la ponction du foie ; chez aucun d'entre eux, nous n'avons pu retrouver de leishmania. Un de nos malades (observation 66) avait été en contact permanent avec 4 chiens : la ponction du foie fut pratiquée sur ces 4 chiens et donna des résultats négatifs.

En résumé, il n'est donc pas impossible que le kala-azar se transmette du chien à l'homme et peut-être la transmission de la maladie se fait-elle à distance par l'intermédiaire d'un insecte piqueur, mais les faits observés par nous, comme ceux relevés par les autres auteurs français, ne peuvent le prouver à l'heure actuelle. Nos observations nous orienteraient plutôt vers une autre hypothèse : les endémies humaines et canines évolueraient simultanément, mais seraient indépendantes : l'homme et le chien seraient inoculés par la piqûre d'un même parasite qui pourrait les attaquer l'un et l'autre. Quant à la nature exacte de ce parasite, nous ne saurions la préciser en l'état actuel de nos travaux, car, seules, de longues et patientes recherches de laboratoire permettront peut-être de la faire connaître un jour.

Un nouveau traitement du sang en gouttes épaisses pour la recherche des parasites du paludisme,

Par V. Chorine.

La méthode habituelle de déshémoglobinisation des gouttes épaisses de sang par l'eau distillée et même l'alcool au tiers présente parfois des inconvénients. Le sang non fixé subit, sur-

tout dans le premier cas, des déformations assez importantes ; d'autre part, les parties les plus épaisses de la préparation manquent toujours de transparence et sont difficilement pénétrées par les colorants. De plus, il arrive parfois que tout ou partie du frottis se décolle au cours des manipulations et la préparation peut être perdue.

Nous avons remarqué que le formol en concentration élevée dissout facilement l'hémoglobine et nous avons pensé que, si l'on pouvait utiliser cette propriété jointe à la propriété fixatrice universellement connue de ce produit, nous serions en possession d'un excellent moyen de traiter les gouttes épaisses. Après de multiples essais nous nous sommes arrêté à la formule suivante qui nous a donné toute satisfaction :

1° Dessécher à basse température ;

2° Fixer dans le formol de commerce à 10 o/o jusqu'à déshémoglobinisation complète des frottis, opération qui demande suivant les cas de 3 à 15 m.

3° Laver à l'eau ;

4° 3-5 m. dans la solution iodée : 3 cm³ de lugol dans 100 cm³ de solution d'iodure de potassium à 2 o/o dans l'eau distillée ;

5° Rincer à l'eau ;

6° Hyposulfite de soude à 0,5 o/o pendant 3-5 m. ;

7° Laver à l'eau et colorer, pendant 1 h., au GIEMSA en solution ordinaire : 2 gouttes de GIEMSA par centimètre cube d'eau de robinet, si celle-ci est de l'eau calcaire.

Le formol concentré agit plus vite, mais ensuite les préparations se colorent mal. La précaution la plus importante consiste à n'employer que du formol neutre. La neutralité de ce liquide conditionne la fixation et la coloration. Le pH optimum est environ 7,3-7,5 ; cependant la conservation du formol à ce titre n'est pas facile ; on est obligé de l'ajuster à nouveau chaque fois qu'on veut s'en servir.

L'addition de carbonate de calcium rend plus élevée l'alcalinité du formol et l'excès de craie ajoutée assure la conservation de celle-ci. Les lames de sang perdent un peu de leur colorabilité. Les noyaux des parasites sont teints en rouge vif ; le protoplasme en bleu plus pâle que par le procédé à l'alcool. C'est pour éviter que l'action du formol ne diminue trop le polychromatisme du GIEMSA qu'on traite les préparations par la solution iodée et l'hyposulfite de soude.

Nous avons remarqué que les grains de SCHÜFFNER se fondent dans le plasma globulaire et que le *Plasmodium vivax* se voit entouré d'une zone rose dans laquelle on arrive rarement à distinguer quelques grains très fins.

Le sang ne se décolle jamais de la lame et il est fixé sans déformation par le formol en même temps que déshémoglobinisé. L'avantage de cette méthode se manifeste surtout pour les gouttes très épaisses qui sont très vite déshémoglobinisées, transparentes et plus facilement colorables, alors qu'elles restent toujours plus ou moins opaques par l'emploi de l'alcool au tiers. Il devient alors très facile de découvrir les parasites au sein de ces placards où il sont évidemment plus nombreux et où on les trouve mieux colorés même qu'à la périphérie. C'est donc une méthode qui se recommande tout particulièrement dans les cas où les hématozoaires sont rares. De plus, elle permet d'utiliser des frottis anciens (6-8 jours), que l'alcool au tiers ne parvient pas à attaquer en raison de la fixation de l'hémoglobine par la dessiccation.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Marchoux).

Le trypanosome du Débab Egyptien,

Par L. Nattan-Larrier et B. Noyer.

On sait qu'il existe en Egypte un débab du dromadaire qui a été décrit par Piot-bey. Quels sont les caractères du trypanosome qui cause cette maladie? Est-il identique aux trypanosomes qui détermine le débab algérien et le débab marocain? Grâce à l'obligeance de M. le professeur Khalil du Caire, nous avons pu étudier le trypanosome d'Egypte et essayer de résoudre ces questions.

Dans ce premier travail nous décrirons les caractères morphologiques du virus des dromadaires d'Egypte et nous examinerons son action pathogène sur les animaux de laboratoire.

*
* *

Caractères morphologiques du trypanosome du débab Egyptien

Les caractères morphologiques de ce trypanosome ont été étudiés sur des préparations obtenues en partant du sang des deux cobayes qui, inoculés directement avec le sang de dro-

madaires atteints du débab égyptien, nous furent apportés le 15 octobre 1931 par M. BARAKAT.

Le trypanosome d'Egypte est un trypanosome polymorphe qui se présente sous deux formes principales dont les dimensions sont très différentes. Les *petites formes* sont minces à leur extrémité postérieure ; leur flagelle est court et trapu ; leur membrane ondulante est très nette, mais est basse et n'apparaît jamais godronné ; les granulations protoplasmiques, rares et très fines, sont situées pour la plupart en avant du noyau. Les *grandes formes* sont coniques à leur extrémité postérieure ; leur flagelle est épais et plus long que celui des petites formes ; et leur membrane ondulante est très développée, possède une hauteur maximum de, 1 μ 60 environ et est toujours très largement godronnée ; ces trypanosomes contiennent de grosses granulations, de dimensions inégales, qui sont réparties dans toute l'étendue du protoplasma, mais sont plus abondantes en avant du noyau. Il existe, en outre, de nombreux trypanosomes de dimensions moyennes qui présentent des caractères intermédiaires entre ceux des petites formes et des grandes formes : leur extrémité postérieure est mince, trapue ou même conique ; leur flagelle est épais, mais sa longueur est très variable ; leur membrane ondulante est toujours moins développée que celle des grandes formes, mais se montre encore plissée ; leurs granulations, fines, mais plus abondantes que celles des trypanosomes de petite taille, se répartissent dans toute l'étendue du protoplasma tout en étant plus nombreuses en avant du noyau.

Quel que soit le type des trypanosomes, leur flagelle est le plus souvent libre ; il est rare de le voir accompagné par la membrane ondulante sur la moitié ou le tiers de son étendue ; 6,6 o/o des trypanosomes seulement présentent un flagelle que la membrane ondulante accompagne sur toute son étendue. Le blépharoplaste n'est jamais, nous a-t-il semblé, terminal et nous n'avons jamais rencontré de trypanosomes acentrosomiques. On observe parfois des trypanosomes dont le blépharoplaste est situé en avant du noyau, mais ces formes sont exceptionnelles et nous avons pu évaluer leur fréquence à 0,4 o/o seulement.

Les dimensions des trypanosomes ont été étudiées sur préparations fixées par les vapeurs d'acide osmique, colorées par la méthode de Laveran. Les préparations furent faites le 16 octobre avec le sang d'un cobaye inoculé directement, en partant du dromadaire, le 29 août. Le tableau suivant résume les mensurations que nous avons effectuées.

	Maximum	Minimum	Moyenne
Longueur de la portion libre du flagelle.	17 μ	4 μ 6	7 μ 8
Longueur du corps en avant du noyau	14 μ	6 μ 3	10 μ
Longueur du noyau	3 μ	2 μ 3	2 μ 6
Longueur du corps en arrière du noyau	11 μ	6 μ.	3 μ
Diamètre transversal au niveau du noyau	1 μ 5	1 μ.	1 μ 2
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle.	29 μ 6	12 μ 3	16 μ
Distance du blépharoplaste à l'extrémité postérieure du trypanosome	3 μ	1 μ 5	1 μ 8

*
* *

Action pathogène sur les animaux de laboratoire

L'action pathogène du trypanosome du débab égyptien a été étudiée sur le cobaye, sur la souris, sur le rat et sur le lapin.

Cobaye. — Les passages sur cobaye furent faits en partant des deux cobayes qui avaient été inoculés au Caire par M. le professeur Khalil. Le premier de ces animaux (cobaye I) avait été inoculé avec le sang d'un dromadaire le 29 août 1931 : au moment de son arrivée dans notre laboratoire, il était très amaigri et en très mauvais état; l'examen de son sang montrait de très nombreux trypanosomes. Son état s'améliora peu à peu, mais son infection parasitaire resta toujours très marquée ; elle fut interrompue par quatre crises qui survinrent du 26 au 31 octobre, du 19 au 23 novembre, du 4 au 14 décembre et du 17 au 22 décembre. L'animal succomba le 1er janvier 1932 : sa rate dont la longueur était de 3 cm. 5 et la largeur de 2 cm. pesait 3 g. Le deuxième cobaye (cobaye II) avait reçu le sang d'un dromadaire le 3 octobre : au moment de son arrivée au laboratoire, il présentait un état encore plus grave que le cobaye précédent et son sang contenait aussi de très nombreux trypanosomes ; il mourut au bout de quelques heures.

Les premiers passages furent faits en partant du sang de ces deux cobayes : tous les cobayes inoculés se montrèrent infectés. La période d'incubation fut de 20 à 35 jours, lorsque le virus avait été introduit par la voie sous-cutanée et de 10 à 15, lorsqu'il avait été injecté dans le péritoine. L'évolution de l'infection fut continue ou interrompue par des crises dont la durée fut très variable. Les trypanosomes se montrèrent le plus souvent très nombreux dans le sang des animaux. La mort survint au bout de 1 à 3 mois.

Cobaye 43. — Inoculé le *16 octobre*, il reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, envoyé du Caire. De très rares trypanosomes apparaissent dans son sang le *16 novembre* et disparaissent le *18 novembre*; ils se montrent à nouveau très rares les *20* et *21 novembre*. Le nombre des trypasomes augmente alors progressivement; ils deviennent nombreux le *23 novembre* et sont très nombreux du 7 au *12 novembre*, date de la mort de l'animal. La rate de ce cobaye pesait 3 g., sa longueur était de 4 cm. et sa largeur de 2 cm.

A partir du quatrième passage, la période d'incubation devint beaucoup plus courte et fut en moyenne de 5 à 10 jours. La durée des infections fut très diverse : elles évoluèrent une fois en 30 jours, une fois en 106 jours, une fois même en 150 jours. Elles suivirent une marche continue qui ne fut interrompue que par de rares crises, toujours très courtes.

Cobaye 52. — Inoculé le *9 décembre*, il reçoit par voie péritonéale 3 gouttes de sang riche en trypanosomes. Les premiers parasites se montrent très rares le *17 décembre*. Le nombre des trypanosomes augmente progressivement et ils sont non rares le *13 janvier 1932*. Les trypanosomes disparaissent du *27 janvier* jusqu'au *8 février*; ils sont très nombreux le *15 février* et le demeurent jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *15 mars*.

SOURIS. — Les premières souris reçurent par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, venu du Caire. Dès ces premiers passages le virus se développa facilement sur la souris, après une incubation qui ne se prolongea jamais pendant plus de 3 jours. Le nombre des trypanosomes contenus dans le sang de l'animal augmenta assez lentement et ils ne devinrent nombreux que huit jours après leur apparition. A partir de ce moment les trypanosomes se montrèrent très, très nombreux et le demeurèrent toujours jusqu'à la mort de la souris qui se produisit au bout de plus de deux mois.

Souris 1. — Inoculée le *16 octobre* : elle reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, sang très riche en trypanosomes. Les premiers trypanosomes très, très rares apparaissent le 19 octobre; *20 octobre* : Tr. rares; *21 octobre* : Tr. non rares; *22 octobre* : Tr. non rares; *27 octobre* : Tr. nombreux; *2 novembre* : Tr. très nombreux; *3 novembre* : Tr. très, très nombreux. A partir de ce moment les trypanosomes restent très, très nombreux jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *3 janvier*. La rate de la souris pesait alors 0 g. 60, sa longueur était de 2 cm. et sa largeur de 5 mm.

Actuellement après 18 passages, la période d'incubation de l'infection varie entre 3 et 5 jours et la maladie évolue encore en 20 à 25 jours, sans que jamais aucune crise ne se produise.

Rat. — L'incubation sur les premiers rats blancs qui furent inoculés soit en partant du cobaye I, soit en partant d'autres rats infectés fut de 4 à 6 jours. La durée d'évolution de la maladie fut de 1 à 2 mois.

Rat 1. — Inoculé le *16 octobre* : il reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes de sang du cobaye I, très riche en trypanosomes. Les premiers trypanosomes apparaissent le *21 octobre* et sont très, très rares ; *22 octobre* : Tr. rares ; *23 octobre* : Tr. non rares ; *25 octobre* : Tr. non rares ; *27 octobre* : Tr. non rares ; *2 novembre* : Tr. non rares ; *4 novembre* : Tr. très nombreux ; *7 novembre* : Tr. très, très nombreux. Les trypanosomes restent dès lors très, très nombreux jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *22 novembre*, sans que l'évolution de l'infection ait été interrompue par aucune crise. La rate pesait 2 g. 50.

Actuellement après 12 passages, la durée de l'incubation varie entre 3 et 5 jours. L'infection évolue lentement, en 50 jours en moyenne ; sa durée pour nos 4 derniers rats fut au minimum de 32 jours et au maximum de 53 jours. Le cours de la maladie est parfois interrompu par des crises dont la longueur est très variable.

Lapin. — Dès les premiers passages, les infections que nous avons observées sur le lapin ont été caractérisées par la brièveté de la période d'incubation, par la rareté des trypanosomes dans le sang des animaux, par la longueur de l'évolution de la maladie, par la discrétion relative des lésions cutanées.

Lapin 1. — Lapin de 2.000 g., inoculé le *20 novembre* : il reçoit par voie péritonéale 2 cm. du sang citraté d'un cobaye, sang contenant de nombreux trypanosomes. Les premiers trypanosomes apparaissent dans le sang de ce lapin le *27 novembre* et se montrent très, très rares. Le jour suivant les trypanosomes sont devenus plus nombreux, mais sont encore rares. Ils disparaissent le *1er décembre*. Les *11*, *12*, *13* et *14 décembre*, ils sont rares ou très rares ; on ne peut plus trouver de trypanosomes le *15 décembre*. A partir de ce moment, les trypanosomes n'apparaissent plus dans le sang du lapin qu'à des intervalles très éloignés et ne peuvent être découverts qu'après un examen très attentif des préparations fraîches. Au mois de *janvier*, le lapin paraît très malade ; il reste immobile et somnolent dans un coin de sa cage, son poil est hérissé, il se nourrit mal. Au mois de *février*, apparaît une blépharite bilatérale qui s'associe à un jetage nasal des plus nets. Ces manifestations oculaires et nasales s'accentuent progressivement jusqu'à la mort de l'animal qui succombe le *20 avril* ; à ce moment les paupières sont rouges et très tuméfiées ; du côté droit, elles sont réunies par synéchie ; la région palpébrale est devenue glabre des deux côtés ; le jetage nasal, très abondant, est muco-purulent ; l'animal, très cachectisé, ne pèse plus que 1.800 g. ; depuis plusieurs mois, on ne trouve plus de trypanosomes dans son sang. L'autopsie ne montre aucune lésion qui soit appréciable à l'œil nu ; la rate pèse 3 g. et mesure 6 cm. de long sur 1 cm. de large.

Depuis ce premier passage, quatre autres lapins furent inoculés. L'incubation fut de quatre jours pour le premier de ces animaux qui avait reçu dans le péritoine 2 cm³ du sang virulent du premier lapin ; elle fut de huit jours pour le deuxième lapin qui n'avait reçu que 1 cm³ de sang de lapin. Quant au troisième et au quatrième lapin qui avaient reçu tous deux dans le péritoine 2 cm³ de sang de lapin, il nous fut impossible de voir aucun trypanosome dans leur sang. Chez le deuxième et le troisième lapins, les trypanosomes, d'abord très rares, n'ont plus été trouvés dans le sang à partir du quinzième jour de l'infection. De ces deux lapins, le premier est mort 77 jours après avoir été inoculé et le deuxième 21 jours après l'inoculation : ces deux animaux, très amaigris présentaient alors une blépharite bilatérale très accentuée et une rhinite, caractérisée par un jetage nasal très abondant. Le quatrième lapin est mort 27 jours après avoir été inoculé ; il présentait alors des lésions discrètes des paupières ; sa rate qui pesait 2 g. 50 mesurait 5 cm. de long sur 1 cm. de large. Le cinquième lapin 19 jours après son inoculation est encore vivant ; il est somnolent ; son poil est hérissé ; il n'est pas atteint de blépharite ; l'examen de son sang n'a jamais, jusqu'à présent, permis de déceler aucun trypanosome.

Nous montrerons dans une note ultérieure que les épreuves sérologiques conduisent à distinguer le trypanosome du débab égyptien de celui du débab marocain. Mais nous devons noter, dès maintenant, que les deux trypanosomes paraissent aussi différer par leur morphologie et par leur action pathogène.

Les trypanosomes d'Egypte, dont le flagelle n'est pas libre peuvent être évalués à 6,6 o/o, alors que la proportion des trypanosomes dont le flagelle est accompagné jusqu'à son extrémité par la membrane ondulante atteint 15 o/o pour la souche du trypanosome marocain qui provient du dromadaire et 29 o/o pour la souche isolée sur le cheval. Le blépharoplaste est toujours bien visible sur les trypanosomes d'Egypte ; on ne peut le voir chez 2,7 o/o des *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* et chez 0,9 o/o des *Trypanosoma marocanum* var. *equi*. Le blépharoplaste, dans de très rares cas, peut être situé en avant du noyau chez le trypanosome d'Egypte ; il ne l'est jamais chez les trypanosomes marocains. Ajoutons que le trypanosome égyptien est plus nettement polymorphe que les trypanosomes marocains et que la membrane ondulante de ses grandes formes est plus développée que celle des trypanosomes marocains ; notons enfin que l'extrémité postérieure du trypanosome d'Egypte n'est

jamais aussi effilée que l'est souvent celle des trypanosomes du Maroc : elle est maintes fois conique ou même obtuse.

Le trypanosome d'Egypte, recueilli sur le dromadaire et inoculé au cobaye, a infecté facilement cet animal, qui, après une courte incubation, a présenté une maladie caractérisée par l'abondance des parasites et par la brièveté des crises. Le trypanosome des dromadaires du Maroc, inoculé directement au cobaye, n'est apparu dans son sang qu'après une très longue incubation et a donné des infections légères entrecoupées par des crises nombreuses et prolongées. Les infections, déterminées par le trypanosome d'Egypte, ont continué, après les premiers passages, à présenter les mêmes caractères, tandis que celles causées par le trypanosome du Maroc n'ont acquis la même brièveté d'incubation et la même intensité qu'après un assez grand nombre de passages.

Lors des premiers passages, le trypanosome d'Egypte a déterminé chez le lapin des infections plus intenses, précédées d'une incubation plus courte que celles produites par le virus marocain. Ultérieurement ces différences semblent s'être atténuées, mais le trypanosome d'Egypte a toujours, jusqu'à présent, causé des lésions cutanées moins marquées que le trypanosome du Maroc ; jamais, d'ailleurs, le trypanosome égyptien n'a produit les ulcères térébrants et les lésions mutilantes des extrémités que donne chez le lapin le trypanosome marocain.

La différence de l'action pathogène des deux virus apparaît plus nettement encore, lorsque l'on compare la marche des infections dont ils sont l'origine chez la souris et chez le rat. Le virus égyptien transporté du cobaye de premier passage sur la souris, a donné, après une incubation de 3 jours une infection qui dura 60 jours ; le virus marocain dans les mêmes conditions a donné à la souris une infection qui, précédée d'une incubation de 6 à 7 jours, n'a duré que 10 jours. Passé de souris à souris, le virus égyptien a continué à produire des infections qui durent 30 jours ou même davantage. Le virus égyptien a toujours également causé chez les rats des infections prolongées qui ne se voient jamais lorsqu'on inocule à ces animaux le virus marocain (1).

(1) L. Nattan-Larrier et B. Noyer. Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 9 juillet 1930, t. XXIII, n° 7 ; *Ibid.*, 11 février 1931, n° 2 et 8 juillet 1931, n° 7, t. XXIV.

Etude de l'action synergique exercée par le 205 BAYER 309 FOURNEAU et le 5 : 5' arséno-2-thiolbenziminazol disodique, dans le traitement des infections expérimentales à « Trypanosoma Congolense » de la souris.

Par L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle M. PRIEUR.

Nous avons montré dans une note antérieure (1) que les composés pentavalents suivants : (Trypoxyl, Tryparsamide, Orsanine, 4-acétylamino-2-phénylarsinate de sodium) n'exerçaient aucune action trypanocide sur les infections à *Trypanosoma Congolense* de la souris. Cette inactivité se poursuit lorsqu'on injecte ces mêmes corps, à doses variables, avec des doses, variables également, de 309 qui, comme on le sait jusqu'à 0 g. 005 par 20 g. de souris ne produit, seul, qu'un minime pourcentage de stérilisations (14 o/o pour la dose de 0 g. 006).

Nous avons noté dans la même publication, qu'un certain nombre de composés trivalents : novarsénobenzènes, para-oxy-méta-aminophényl-dithioglycolamide arsine, hydroxy-éthyldithioglycolamide arsine, ne sont pas tout à faits inactifs dans la même infection. Avec les novarsénobenzols, employés à dose pré-toxique, on peut obtenir des stérilisations ; avec les deux derniers composés, par contre, on observe seulement des blanchiments de courte durée. D'autre part, en injectant simultanément l'urée naphtalénique avec les composés trivalents désignés par nous, il est possible d'observer des cas de guérison. Les quelques résultats positifs observés avec les arsenicaux trivalents, conjugués au 205 BAYER-309 FOURNEAU, nous ont encouragé à poursuivre les études dans la même voie et à examiner l'action du : 5 : 5'-arséno-2-thiolbenziminazol disodique, dont la formule est la suivante :

Nous apportons aujourd'hui les résultats relatifs :
1° à l'action de ce composé arsenical trivalent employé seul,
2° à son action en association avec le 309 à dose inactive (2).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, vol. CVII, p. 1498, 1931.
(2) L'arsénothiolbenziminazol a été préparée par M. J. G. EVERETT (*Journ. of Ch. Soc.*, avril 1929), qui a étudié l'action de ce corps sur *T. equiperdum* et a déterminé pour ce virus un $\frac{C}{T} = \frac{1}{20}$.

Détermination de la toxicité.

Tableau I.

Doses en dixièmes de milligrammes pour 20 g. souris	Nombre de souris injectées	Nombre de morts	Nombre de survies
8	5	0	5
10	5	0	5
12	5	2	3
14	5	2	3
16	7	3	4
18	5	3	2
20	10	6	4
25	6	6	0

Chez la souris, la dose supportée dans 40 o/o des cas est donc de 0 g. 002 soit 0 g. 0002 par gramme et la dose supportée dans 50 à 60 o/o des cas est de 0 g. 0016, soit 0,00016 par gramme.

Action sur Trypanosoma Brucei.

A partir de 0 g. 0001, pour une souris de 20 g., toutes les souris sur lesquelles nous avons fait agir cette drogue sont stérilisées.

Pour le nagana, le rapport $\frac{C}{T} = \frac{1}{16}$, donc très rapproché de celui trouvé par J. G. Everett pour *T. equiperdum*.

Action sur Trypanosoma congolense.

1° *Action de l'arséno-2-thiolbenziminazol disodique, employé seul.*

Tableau II

Dates	Doses en 1/10e mg. par souris de 20 g.	Nombre de souris	Résultat immédiat	Résultat final
8/1/32	3	6	3 non blanchies 3 blanchies 24 h.	Morts entre le 5e et le 14e jour.
22/1/32	5	7	1 blanchie 24 h. 6 non blanchies	Morts entre le 5e et le 17e jour.
23/3/22	10	7	7 blanchies pendant 24 à 144 h.	Rechutes entre le 2e et le 6e jour. Morts entre le 7e et le 14e jours. 1 souris encore vivante le 46e jour, morte infectée chronique le 47e jour.

CONCLUSIONS. — Pour la dose de 0 g. 001 par souris de 20 g., donc pour une dose égale aux 5/8e de la quantité maxima supportée dans 50 à 60 0/0 des cas, l'arséno-thiolbenziminazol-disodique, détermine la disparition des parasites, pendant 5 à 6 jours, l'infection restant mortelle ; la mort d'ailleurs est habituellement retardée, l'infection peut être prolongée de beaucoup. Ainsi, une souris infectée le 23 mars 1932 a été blanchie jusqu'au 29 mars, elle est morte le 16 mai, ayant présenté des trypanosomes dans son sang du 29 mars au 16 mai, soit pendant 47 jours. Un passage effectué le 6 mai a été infectant, l'infection provoquée a duré 5 jours, la souris du passage étant morte le 11 mai.

2° *Action de l'arséno-2-thiolbenziminazol disodique, employé simultanément avec le 309.*

TABLEAU III

Expériences	Dose 309 en 1/10e de mg.	Dose arseno en 1/10e de mg.	Nombre de souris	Nombre de morts	Nombre de stérilisations	Temps d'observation
I	30	3	4	3	1	60 jours.
	30	5	4	1	3	id.
	30	10	12	2	10	id.
						1 mort le 10e j. sans tr.
II	40	3	5	3	2	60 jours.
	40	5	5	1	4	id.
						1 mort sans tr. le 27e j.
						1 » » » le 57e j. (observ. 60 j.j.
	40	10	4	0	4	1 mort sans tr. le 48e j.
III	50	10	5	0	5	60 jours.
						1 mort sans tr. le 48e j.
	50	5	4	0	4	60 jours.
	50	3	7	3	4	60 j. 2 sont mortes sans tr. les 52e et 53e jours.
IV	50	5	10	5	5	
	50	5	10	3	7	
	50	10	10	0	10	
V	60	2	10	4	6	Sur ces 10 souris, 7 blanchies en 48 h.
	60	3	9	2	7	Sur ces 9 souris, 3 blanchies en 48 h.

Les résultats de ce tableau seront plus clairs sous la forme suivante :

Tableau IV

Nombre de souris injectées	Nombre de souris stérilisées	Dose de 309 en 1/10e de mg. pour 20 g.	Dose d'arseno en 1/10e de mg. pour 20 g.	Pourcentage de stérilisations
15	15	50	10	100
4 } 31	4 } 29	40	10	100 } 94,4
12	10	30	10	83,4
24	16	50	5	66
5 } 33	4 } 23	40	5	80 } 73,6
4	3	30	5	75
7 } 12	4 } 6	50	3	57 } 48,5
5	2	40	5	40
9 } 19	6 } 13	60	3	78 } 69
10	7	60	2	60

Ce tableau montre nettement que :

1° Quand on fait agir 1 mgr. d'arsénothiolbenziminazol disodique, simultanément avec une dose de 309, comprise entre 3 et 5 mg., pour une souris de 20 gr., le pourcentage de stérilisation varie entre 80 et 100 o/o.

2° Quand on abaisse la quantité du composé arsenical à o g. 0005, la dose de 309 restant égale à o g. 005, le pourcentage de stérilisation tombe aux environs de 65 o/o.

3° Lorsque la dose d'arséno est réduite à o g. 0003, l'urée naphtalénique étant toujours égale à o g. 005, le pourcentage de stérilisation tombe aux environs de 55 o/o.

Il faut donc conclure de ces trois résultats que, pour une *dose constante et égale à o g. 005 de 309*, le nombre des stérilisations est directement proportionnel à la dose de composé arsénoïque, injecté en même temps que le 309. La conclusion est analogue si pour une *dose constante d'arséno, o g. 0003 par exemple*, c'est la quantité de 309 qui varie ; le nombre des stérilisations est alors proportionnel à la dose de 309.

Ajoutons :

4° Que pour les doses de o g. 001 et o g. 0005 d'arséno, la quantité convenable de 309 ne paraît pas devoir être supérieure à o g. 004.

5° Lorsque la dose de 205-309 dépasse o g. 005 et atteint o g. 006, il semble suffire de o g. 0002 du composé arsénoïque pour atteindre un pourcentage de 60 o/o.

6° Pour la même dose de 309 : o g. 006 on aura, en combinant cette dose avec o g. 0003 d'arséno-thiolbenziminazol, un pourcentage de stérilisation égal à 75 o/o. Ce résultat se rapproche

de celui observé quand on fait agir les doses de 0 g. 005 de 309 et 0 g. 0005 d'arséno-thiolbenziminazol disodique. Il s'établit donc une sorte de balancement entre les composés qui sont, au moins dans les conditions de nos expériences (*actions synchroniques*), susceptibles de se remplacer mutuellement dans une certaine mesure.

En concluant, nous apportons (tableau V) les résultats de nouvelles expériences sur l'action trypanocide propre du 205 BAYER 309-FOURNEAU. Ces résultats concordent avec ceux que nous avons déjà publiés, ils les renforcent et montrent bien l'insuffisance majeure des propriétés curatives du 309, dans l'infection à *T. congolense* de la souris (voir p. 68, 13 janvier 1932, ce *Bulletin*).

TABLEAU V

Souris témoins injectées de 309 seul.

Dose	Nombre de souris	Action de début	Action finale
0,005	2	disparition en 48 h.	Rechute le 7e j., mortes le 24e j.
0,005	1	blanchie en 24 h.	Rechute le 11e j., morte le 31e j.
0,005	2	blanchies en 24 h.	Rechute le 10e j., morte le 19e j. Rechute le 7e j., morte le 17e j.
0,004	2	blanchies dans les 24 h.	Rechute le 7e j., morte le 13e j. Rechute le 7e j., morte le 19e j.
0,003	1	blanchie en 48 h.	Rechute le 7e j., morte le 45e j. avec des trypans.
0,005	1	blanchie en 24 h.	Rechute le 9e j., sacrifiée le 17e j.
0,006	2	blanchies en 48 h.	Rechute le 8e j., mortes les 12e et 20e j.
0,005	2	blanchies en 48 h.	Rechute le 9e j., 1 est morte le 12e j., la seconde meurt le 47e j., soit donc après 38 jours d'infection.

CONCLUSION

Nous pensons que ce nouvel exemple d'actions synergiques dont le résultat se caractérise par une action trypanocide remarquablement efficace, et cela *par l'emploi de doses inefficaces par elles-mêmes* (au moins au point de vue de l'action curative),

apporte une preuve nouvelle de l'intérêt à la fois pratique et théorique des études que nous poursuivons depuis plusieurs années sur l'importance des synergies médicamenteuses (en comprenant celles-ci selon les données établies par l'un de nous) dans le traitement des infections trypanosomiques. Ce nouvel exemple étend la valeur des résultats acquis, en montrant qu'en association avec le 309 les actions synergiques ne sont pas limitées aux composés d'antimoine et qu'elles s'étendent au moins à certains composés arsenicaux trivalents, parmi les quelques dérivés arsenicaux étudiés jusqu'ici par nous.

A propos du rôle de la membrane péritrophique des glossines dans l'évolution du Trypanosome du crocodile, *T. Grayi* (= *T. Kochi*),

Par Edouard Chatton.

Cecil A. Hoare, à qui l'on doit l'histoire du *Trypanosoma melophagi*, vient de renouveler en trois beaux mémoires celle du *Trypanosoma Grayi*, autrefois considéré comme un parasite propre aux Glossines. Dans le premier, l'auteur démontre que le *T. Grayi* est la forme d'évolution dans les tsés tsés du *T. Kochi* des Crocodiles. Dans les deux autres, il décrit avec beaucoup de précision cette évolution dans le tube digestif de la *Glossina palpalis*. Il montre, entre autres choses, qu'elle est conditionnée par la membrane péritrophique dont l'existence chez cette mouche avait été reconnue par Stuhlmann en 1907 : « The distribution of *T. Grayi* in the gut of the fly in the course of the development is determined by the presence of the peritrophic membrane and involves three successive waves of the migration in opposite directions : (1) From the intraperitrophic space backwards, into the colon, thence (2) forwards into the extraperitrophic space up to and including the mid-gut ; and finally (3) they again migrate backwards, to the hind-gut ».

C. A. Hoare rappelle à ce propos, en termes exacts, qu'en 1912 nous avons, M. Leger, A. Leger et moi, fait connaître les conditions imposées par la membrane péritrophique des diptères (Drosophiles) à l'évolution de leurs trypanosomides intestinaux et que ces relations sont restées méconnues depuis.

Puis-je ajouter à l'aperçu de Hoare les quelques précisions suivantes. En 1912 nous montrions : 1° que l'infection est toujours

endotrophique chez la larve ; 2° qu'à la faveur de la refonte organique de la métamorphose, l'infection endotrophique de la larve devient péritrophique chez l'adulte ; 3° que l'infection acquise par l'adulte est endotrophique.

En 1924, dans une note dont l'existence a échappé à C. A. HOARE, AUBERTOT et moi étudiions la marche de l'infection à *Leptomonas drosophilæ* chez des *Drosophila rubrostriata,* tirées d'un élevage indemne de parasites et mélangées avec des *Drosophila confusa* infectées. Les résultats confirmaient et complétaient les précédents : 1° l'infection à son début est toujours endotrophique chez la larve comme chez l'adulte ; 2° l'infection reste endotrophique chez la larve ; 3° l'infection endotrophique de la larve devient toujours péritrophique chez l'adulte ; 4° « l'infection endotrophique de l'adulte peut devenir péritrophique au bout de quelques jours. *Le passage de l'espace endotrophique dans l'espace péritrophique ne se fait pas normalement par irruption active des parasites à travers la membrane péritrophique. Il se fait au niveau de l'intestin postérieur, là où la péritrophique, perforée ou déchirée par des épines de la collerette préampullaire, livre passage aux parasites qui de là remontent le long de l'intestin dans l'espace péritrophique* ».

AUBERTOT et moi montrions aussi que c'est en descendant dans l'espace trophique et en passant de celui-ci dans l'espace péritrophique, par le rectum, que les trypanosomides, parasites des tubes de Malpighi des Drosophiles, arrivent à gagner ces organes dès les stades larvaires.

C'est cette notion du passage des trypanosomides, de l'espace trophique dans l'espace péritrophique par la voie rectale, et de l'infection ascendante qui s'ensuit, que je tiens à rappeler ici, parce que c'est cette même voie que le *Tr. Grayi* emprunte chez la *Glossina palpalis* quand, d'endotrophique, il devient péritrophique. Chez les Drosophiles, l'infection péritrophique de l'adulte est, soit héritée de l'asticot, soit acquise par la mouche, tandis que chez les glossines la seconde origine est évidemment la seule possible.

C. A. HOARE use pour désigner les deux types d'infections, des vocables « intraperitrophic » et « extraperitrophic », les préférant à nos appellations : *endotrophique* et *péritrophique*. Celles-ci ont cependant l'avantage de la brièveté et quelque droit d'ancienneté, qui ne prévaudraient cependant pas contre des raisons de sens ou de correction étymologique. Ni les unes ni les autres cependant ne sont en faveur des vocables nouveaux. Ceux-ci se signalent d'abord par leurs doubles préfixes intra-péri et extra-péri, hybrides de grec et de latin. Ils soulèvent l'épineuse ques-

tion de savoir quelle est des deux faces de la péritrophique, l'externe ou l'interne, question à laquelle je répondrais que l'externe est celle qui est en contact avec le milieu externe, c'est-à-dire avec le flux alimentaire. Au contraire, les termes « endotrophique » et « péritrophique » — nous avons peut-être eu tort de ne pas le préciser — signifient proprement : qui est à l'intérieur ou autour du flux trophique, c'est-à-dire de la masse des aliments endigués par la membrane péritrophique ou à l'extérieur de celle-ci. Biologiquement c'est cela, je pense, qui surtout importe. Je reconnais cependant que le qualificatif endotrophique est moins adéquat appliqué à l'espace qu'appliqué à l'infection. Et le mieux est peut-être de dire : espace trophique tout court.

Bibliographie

Chatton (E.). — Les membranes péritrophiques des Drosophiles (Diptères) et des Daphnies (Cladocères). Leur genèse et leur rôle à l'égard des parasites intestinaux (*Bull. Soc. Zool. France*, 45, p. 265, 1920).

Chatton (E.) et Aubertot (M.). — Sur les phases et les voies d'extension des infections à *Leptomonas* intestinaux des Drosophiles. La non-spécificité parasitaire du *Leptomonas drosophilæ* (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 91, p. 283, 1924).

Chatton (E.), Leger (A.) et Leger (M.). — Trypanosomides et membranes péritrophiques chez les Drosophiles. Culture et évolution (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 72, p. 453, 1912).

Chatton (E.) et Leger (M.). — Du déterminisme des infections endotrophiques ou péritrophiques des Drosophiles par leurs Trypanosomides. Infections larvaires et imaginales (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 72, p. 550, 1912).

Hoare (C. A.). — The peritrophic membrane of *Glossina palpalis* and its bearing upon the life-cycle of *Trypanosoma Grayi* (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 25, p. 57, 1931).

Hoare (C. A.) — Studies on *Trypanosoma Grayi*, III. Life-cycle in the Tse-Tse Fly and in the Crocodile (*Parasitology*, 23, p. 449, 1931).

Influence de la température et de la nutrition larvaire sur le développement de *Culex pipiens* (race autogène),

Par H. Gaschen.

La race autogène de *Culex pipiens*, définie par le professeur Roubaud, a perdu partiellement ses habitudes ancestrales d'hémophagie; sa reproduction sous forme autogène dépend de la température et des conditions de nutrition larvaire.

Nous avons étudié expérimentalement l'influence exercée sur l'activité du développement, la taille des imagos, la fécondité des femelles, par la nature de la nutrition larvaire et de la température de l'évolution.

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié comparativement l'action d'une alimentation protéique pure (pulpe de rate desséchée, finement pulvérisée et donnée en saupoudrant) et d'une alimentation hydrocarbonée (farine de blé donnée en saupoudrant).

Les deux lots étant placés dans les mêmes conditions de température (env. 17°) et de volume d'eau (200 cm³), le nombre de larves étant le même (env. 50 larves), il apparaît nettement que l'alimentation azotée accélère le développement du moustique qui termine son évolution en 50 jours tandis que le Culex nourri de farine exige 57 jours pour arriver à la ponte.

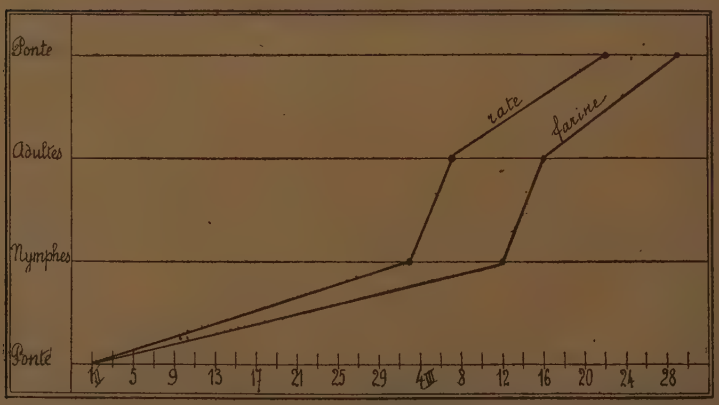
Lot I R : larves nourries au moyen de poudre de rate.

Lot II F : larves nourries à la farine ordinaire.

Le tableau et le graphique ci-après, précisent les résultats obtenus.

TABLEAU I. — *Durée des métamorphoses.*

Etat	Lot I. Larves R.	Lot II. Larves F.
Larves	31 jours	40 jours
Nymphes	4 »	4 »
Adultes prêts à pondre	15 »	13 »
Durée du cycle complet	50 jours	57 jours



Graphique I. — Développement du Culex autogène en fonction de la nourriture.

Le tableau I fait ressortir nettement que les différences dans la marche du développement sont surtout importantes pendant la vie larvaire c'est-à-dire pendant la période d'alimentation intense. La durée d'existence de la nymphe ne subit pas de changement tandis que, fait paradoxal en apparence, l'adulte nourri à la farine arrive deux jours plus tôt à la ponte que celui nourri à la rate. Ce résultat, inexplicable au premier abord, paraît infirmer l'opinion du rôle accélérateur de l'alimentation azotée.

Cependant, l'examen des pontes obtenues par les deux séries de moustiques en expérience montre que le nombre d'œufs est beaucoup moins grand chez les moustiques nourris à la farine ; ce sont de petites barquettes de 20 à 30 œufs, tandis que les femelles alimentées au moyen de rate fournissent des pontes d'une soixantaine d'unités.

Nombre d'œufs par ponte :

Larves nourries à la farine (F) 22, 29, 33, 21, 31, 33, 28, 34, moyenne : 29.

Larves nourries à la farine (R) 61, 69, 57, 55, 61, 67, moyenne : 63.

Il semble donc bien que ce soit le faible nombre des œufs produits par les femelles issues de larves nourries à la farine qui leur permet d'arriver plus rapidement à la ponte tandis que la fécondité plus grande des moustiques obtenus des larves nourries à la rate entraîne un délai plus long dans la maturation des œufs.

Les dimensions des imagos ont été également fortement modifiées par la nature de l'alimentation larvaire ; les larves à la farine donnant des adultes extrêmement petits, tandis que celles à la rate conservaient des dimensions à peu près normales.

Tableau II. — *Durée des métamorphoses.*

Etat	$t = 22\text{-}25°$	$t = 17\text{-}18°$	$t = 14\text{-}15°$
Larves	26 j.	21 j.	48 j.
Nymphes	2 j.	4 j.	9 j.
Adultes prêts à pondre.	11 j.	11 j.	12 j.
Durée du cycle complet	30 j.	46 j.	66 j.

Dans une deuxième série d'expériences, j'ai cherché à préciser quelle était l'importance du facteur température dans le développement du Culex autogène de l'œuf à l'adulte prêt à pondre.

Dans ce but, des pontes de Culex autogène, obtenues le 29 janvier, sont placées le 16 février dans des « conserves » contenant 200 cm³ d'eau.

L'alimentation des larves, identique dans tous les récipients, est assurée par quelques crottes de lapin (une dizaine par litre d'eau).

Les œufs sont répartis dans quatre bocaux marqués de A à D.

Bocal A est conservé au laboratoire (température 17-18°).

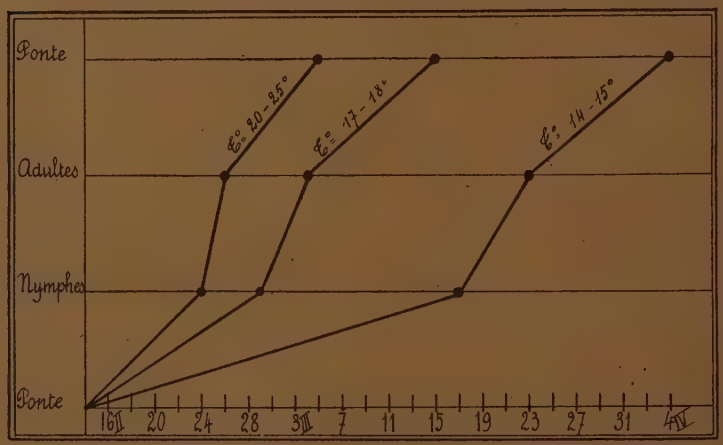
Bocal B est conservé à l'étuve (température 22-25°).

Bocal C est conservé à la glacière.

Bocal D est conservé dans l'eau courante du bassin de l'Insectarium ($t = 14$-$15°$).

Le bocal C est annulé dès le début ; les larves ont péri au bout de quelques jours, le liquide ayant entièrement gelé.

Ces résultats peuvent être représentés par le graphique suivant :



Graphique II. — Développement du Culex autogène en fonction de la température.

C'est surtout le développement larvaire qui est influencé par la température du milieu ambiant. Le fait tient à la fois à l'action exercée par la température sur le métabolisme des larves et à la fermentation plus active du milieu.

Nymphes et adultes sont moins affectés par les changements de température que les larves, ce qui s'explique lorsqu'on considère les divers facteurs qui facilitent à la larve son développement et dont un seul (échange gazeux) continue à jouer son rôle pour les deux autres stades.

En résumé, une nourriture riche du milieu dans lequel évoluent les larves a une influence directe sur la taille des moustiques et leur fécondité. Une alimentation protéique convient mieux qu'une alimentation privée d'azote.

La température du milieu ambiant accélère considérablement le cycle évolutif du *Culex pipiens* autogène qui, à 20-25°, dans les conditions d'alimentation stercorales données, accomplit son évolution en 39 jours tandis que, dans les mêmes conditions d'alimentation, il faut 66 jours à 14-15°.

Action vaccinante réciproque des venins d'Abeille et de Vipère aspic,

Par Mme Phisalix.

C. Phisalix a mis en évidence, à propos du frelon (*Vespa crabro* Lin.) et de la vipère aspic (*Vipera aspis* Lin.), les rapports qui existent entre les venins de ces Hyménoptères et des Vipéridés : le venin de frelon, dont l'action dominante est la convulsion, inoculé au cobaye, détermine en effet chez cet animal une réaction qui lui permet de résister aux effets paralysants du venin de vipère (1).

En serait-il de même pour le venin d'abeille ? (*Aspis mellifica* Lin.).

Le sens de la réponse n'est pas évident, car les venins élaborés par des glandes de structure identique, chez des espèces mêmes très voisines d'un même genre, n'ont pas toujours une même action : j'ai montré effectivement que la sécrétion cutanée muqueuse d'une seule grenouille verte suffit à foudroyer trois lapins qui la reçoivent dans les veines, alors que cette même sécrétion, chez la grenouille rousse, ne manifeste qu'une action irritative locale de peu d'importance (2).

La vérification en vaut la peine, tant en raison de son intérêt théorique que de ses conséquences d'ordre pratique pour ceux qui sont exposés, soit aux multiples piqûres des abeilles, soit aux morsures de vipères.

I. — Vaccination contre le venin de vipère au moyen du venin d'abeilles

Technique. — Les animaux sensibles, cobayes et souris, ont reçu le venin d'abeille, soit par piqûre directe, soit par inoculation de venin frais dissous, ou d'une macération de l'appareil venimeux tout entier dans

l'eau salée physiologique, soit encore de venin rendu atoxique par le chauffage. Dans tous les cas, les effets se sont montrés les mêmes, à l'intensité près, ainsi qu'à la durée de la survie. C'est toujours la piqûre directe qui se montre la plus active, car l'appareil venimeux, qui a sa musculature autonome, est généralement retenu, dans les tissus piqués, par les barbelures de l'aiguillon ; il continue son jeu rythmique jusqu'à épuisement de la réserve de venin que contient la vésicule.

Vaccination du cobaye. Expérience 1. — Un cobaye adulte pesant 560 g. reçoit sous la peau, préalablement rasée, les piqûres successives de 8 abeilles, à intervalles de 10 à 15 minutes ; les aiguillons restent dans la peau. Les symptômes dus à chaque piqûre se réduisent à une douleur passagère et, par la suite, à une œdème local modéré. Il se fait, dans les jours suivants, autour de chaque piqûre, un cercle de nécrose de 5 mm. environ de diamètre.

Trois jours après les piqûres, le cobaye est éprouvé par inoculation sous-cutanée d'une dose de venin de vipère mortelle en 6 à 8 h. pour les témoins, soit 0 mg. 40. Il résiste ; il est vacciné contre le venin de vipère.

Expérience 2. — Un second cobaye, pesant 510 g., reçoit aux mêmes intervalles les piqûres de 10 abeilles (dose qui marque la résistance limite de l'espèce). Il se comporte comme le premier.

Huit jours après, il reçoit en outre sous la peau 2 cm³ d'une solution de venin frais d'abeille, correspondant à 1 mg. 50 de venin sec, et dissous dans l'eau salée et glycérinée à 5 0/0.

Huit jours après, il résiste, comme le premier, à l'inoculation de la dose mortelle de venin de vipère.

Vaccination de la souris. — Le symptôme dominant de l'intoxication par le venin d'abeille est la convulsion précoce, qui suit immédiatement la période de douleur.

Expérience 3. — Une souris pesant 38 g. reçoit à intervalles de 24 h. les *piqûres* de 4, 3, 3 et 2 abeilles, soit en tout 12 piqûres. C'est là une limite supérieure, quand la réserve de venin des abeilles est peu abondante, car généralement 3 à 5 piqûres de sujets ayant leur vésicule pleine suffisent à tuer la souris. Après chaque série de piqûres, la souris présente, outre la douleur, des phénomènes de convulsions toniques et cloniques qui se traduisent, en dehors des secousses, par une attitude particulière : la souris, arc-boutée sur les quatre pattes raides et rapprochées, touche le sol du museau, la queue vibrante, verticalement relevée. Puis survient chaque fois une période de résolution partielle et de stupeur avant le retour à la normale. 48 heures

après la dernière piqûre, la souris résiste à l'inoculation sous-cutanée de 0 mg. 10 de venin de vipère, qui tue le témoin en 6 h.

Expérience 4. — Deux souris adultes reçoivent, l'une 0 cm³ 60, l'autre 1 cm³ d'une *macération* des appareils venimeux de 10 abeilles, doses qui correspondent respectivement à 0 mg. 60 et 1 mg. de venin sec ; les symptômes se présentent comme chez la souris de l'expérience 3 ; elles résistent, comme la précédente, à la fois à sa propre action et à celle du venin de vipère.

Remarque. — On obtient encore le même résultat en employant les solutions de venin frais d'abeille, ou celles rendues atoxiques par le chauffage à 150° pendant 15 m., ou deux fois à 60° pendant 20 m. (3).

II. — Vaccination contre le venin d'abeille au moyen du venin de vipère

Le venin de vipère, en solution à 1 p. 1.000 ou à 1 p. 10.000 dans l'eau salée physiologique, perd sa toxicité globale quand on le chauffe en pipette close à 75° pendant 15 m., mais garde son pouvoir antivenimeux (C. Phisalix et G. Bertrand) et, comme je l'ai montré, son pouvoir rabicide (4).

Les expériences suivantes montrent que, dans ces conditions, il possède aussi une action vaccinante contre le venin d'abeille.

Vaccination de la souris. Expérience 5. — 4 souris adultes reçoivent chacune sous la peau 1 cm³ d'une solution à 1 p. 10.000 de venin de vipère, rendue atoxique par le chauffage.

48 heures après, la première souris est éprouvée par les *piqûres successives de 5 abeilles, la deuxième par celles de 3 abeilles* (nombres de piqûres qui, avec le lot d'abeilles employées, ont tué les témoins en 15 heures et en 3 jours) ; elles résistent. La troisième souris reçoit 0 cm³ 75 d'une *macération de 15 aiguillons*, la souris n° 4 reçoit pareillement 1 cm³ de cette macération, dose qui correspond à *25 aiguillons* du même lot d'abeilles ; ces doses font périr les témoins en 21 et 22 heures. Toutes deux résistent ; les quatre souris sont ainsi vaccinées contre le venin d'abeilles.

*
* *

De l'ensemble de ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° *Aussi bien le venin d'abeille que le venin de frelon, inoculé frais ou après chauffage, vaccine le cobaye et la souris à la fois contre sa propre action et contre celle du venin de vipère ;*

Inversement :

2° *Le venin de vipère, inoculé en solution fraîche ou chauffée, vaccine les animaux non seulement contre sa propre action, mais aussi contre celle du venin d'abeille.*

Ces faits ne sauraient laisser indifférents ceux qui, par profession, par goût, ou par sport, se trouvent fréquemment exposés aux piqûres d'abeille ou aux morsures de vipères.

Ils soulignent l'intérêt qu'il y aurait à annuler l'un de ces risques par celui qu'on a pu éviter ; on conçoit très bien, par exemple, qu'un apiculteur qui aurait reçu pendant le printemps et le début de l'été un certain nombre de piqûres d'abeilles (une vingtaine au moins), puisse, d'un cœur léger, se livrer aux travaux de la moisson, ou en automne aux plaisirs de la chasse (circonstances principales où ont lieu les morsures de vipères), sans risque de troubles graves s'il vient à être mordu, et que, d'autre part, un moissonneur, un bûcheron, un chasseur (et même son chien), qui aurait résisté à une morsure de vipère, puissent, sans grand risque, braver les fureurs collectives et imprévisibles d'un essaim, infligeant parfois des piqûres multiples capables de tuer l'homme et les plus grands de ses animaux auxiliaires.

N'est-ce pas déjà un avantage appréciable, lorsqu'on est victime d'un de ces accidents d'envenimation, et qu'on n'a pas sous la main le remède spécifique, de connaître exactement les chances qui aident à atténuer les risques.

BIBLIOGRAPHIE

1. C. PHISALIX. — Antagonisme entre le venin des *Vespidæ* et celui de la vipère ; le premier vaccine contre le second. *C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 1031.
2. M. PHISALIX. — Sur l'indépendance des propriétés toxiques et des propriétés vaccinantes dans la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens et de quelques Poissons. *C. R. Ac. des Sc.*, 1913, CLVII, p. 1160.
3. C. PHISALIX. — Recherches sur le venin d'abeilles. *C. R. Ac. Sc.*, 1904, CXXXIX, p. 326.
4. M. PHISALIX. — Pouvoir rabicide *in vitro* du venin de la vipère aspic. *C. R. Ac. des Sc.*, 1928, CLXXXVI, p. 795.

M. L.-R. MONTEL. — Je désirerais poser à Mme Phisalix une question : le venin de vipère qui protège contre la dose mortelle

de venin d'abeille protège-t-il aussi contre les accidents cutanés locaux de la piqûre d'abeille.

Mme Phisalix. — La vaccination s'exerce principalement contre les symptômes généraux de l'envenimation qui sont seuls dangereux. Généralement l'action locale reste la même.

Les îles de la Loyauté : Pathologie, Urbanisme et Situation économique,

Par E. Laquièze.

Pathologie.

Lebœuf, dans son rapport d'inspection, traitant cette question disait : « Il paraîtrait logique *a priori* de conclure que ces popu-« lations doivent jouir d'un état sanitaire exceptionnellement « bon. Il devrait en être ainsi autrefois ; mais étant donné le « manque d'hygiène de ces populations, il n'était que trop cer-« tain qu'elles offriraient une proie facile à toutes les affections « qui leur seraient apportées ; il est des plus heureux que leur « isolement leur ait épargné l'invasion de certaines maladies « épidémiques ».

Nous passerons rapidement en revue les affections que nous avons rencontrées.

Lifou. — L'affection qui nous a paru être assez fréquente est le *pian*. Dans presque tous les villages nous en avons rencontré quelques cas chez les enfants. La *gale* est courante ; nombreux cas chez les enfants et les grandes personnes. *Syphilis*. Quelques cas de *tuberculose*. Peu d'enfants atteints d'adénites cervicales. *Pas d'alcoolisme*, les vins et les liqueurs étant interdits ; par contre il nous a été dit que les Indigènes prenaient l'habitude de boire du café très fort. *Pas de paludisme*. Peu de moustique dans l'île, les seuls que nous ayons aperçus se trouvaient à la Résidence de Chépénéhé, le gîte étant un vieux puits non clos situé dans le jardin. Nombreux cas de *pityriasis versicolor*.

Maré. — 1° *Affections cutanées*. *Pian* très fréquent, 30 cas ont été relevés chez les enfants, 1 cas chez une femme adulte. Bien que toutes les régions du corps puissent être atteintes, nous

l'avons vu le plus souvent au bord libre des lèvres supérieures et inférieures et aux pieds. Dans 1 cas sur l'abdomen, dans un deuxième au coude et à la région inguinale. Dans un autre, chez une fillette, aux lèvres supérieure et inférieure et au pourtour de la vulve.

Le traitement de l'affection pianique était institué immédiatement. Le Médecin Résident, qui avait apporté du stovarsol, distribuait à chaque malade les comprimés nécessaires au traitement d'une semaine, avec la recommandation de se présenter au dispensaire, à la fin de la médication, pour examen. Il n'a jamais été observé qu'il pouvait y avoir une répercussion sur l'état général. Quelques cas d'*herpès circiné*.

Les *nodosités juxta-articulaires*, observées pour la première fois par LUTZ et ensuite par JEANSELME, qui ont parfois la grosseur d'une mandarine, dont quelques-unes paraissent libres et dont d'autres adhèrent aux plans profonds, ne sont pas rares. 5 cas ont été relevés : 4 chez l'homme, 1 chez la femme.

2° Quelques cas de *syphilis*; dans une famille il existait une mortinatalité de 3 enfants.

3° La *tuberculose* existe sous toutes ses formes ; il a été relevé 1 cas de rhumatisme tuberculeux chez un adulte, 1 cas de péritonite bacillaire chez une jeune femme, 1 cas d'arthrite tuberculeuse du coude avec fistule chez une fillette, 1 cas de tuberculose osseuse chez un adulte, 1 cas de tuberculose cutanée.

4° *Elephantiasis*. C'est à peine si, à Maré, l'on trouve 3 ou 4 cas d'*Elephantiasis* confirmée » écrivait LEBŒUF en 1911. L'affection paraît avoir progressé depuis, car nous en avons relevé 14 cas, et il est possible que quelques-uns nous aient échappé, 9 parmi les hommes et 5 chez les femmes. Leur répartition estla suivante. *Hommes* : scrotum, 6 cas; scrotum et jambe gauche, 1 cas; jambe droite, 1 cas.

Femmes : Les deux jambes, 1 cas; jambe gauche, 1 cas; jambe droite, 1 cas ; bras droit, 1 cas ; jambe gauche, 1 cas ; ce dernier a cette particularité que la malade qui en est atteinte est une femme de race blanche ; de nationalité étrangère, et qui, mariée légitimement avec un Canaque, vit à la tribu depuis une trentaine d'années ; elle est âgée actuellement de soixante ans environ.

5° 1 cas de *goître* chez une femme.

6° Quelques cas de *gale*.

7° Enfin comme nous l'avons déjà signalé, la *grippe* sévissait et de nombreux indigènes en étaient atteints.

Ouvéa. — Nombreux cas d'*Elephantiasis* : district de Fayaoué : 6 cas ; district de Mouli, 1 cas ; district de Saint-Joseph, 7 cas.

Les autres affections rencontrées sont : 3 cas de *nodosités juxta-articulaires* des coudes ; de nombreux cas de *pityriasis versicolor*, enfin quelques cas de *pian* dans les districts de Fayaoué et de Saint-Joseph, chez des enfants. Peu de gale ; à signaler un cas de *goundou* chez un jeune indigène dans le district de Fayaoué. *Paludisme.* Les moustiques sont très nombreux à Ouvéa et, d'après les renseignements qui nous avaient été donnés, il nous avait été affirmé que le paludisme existait et que de nombreux indigènes présentaient les symptômes de cette affection. Aussi dans l'inspection des trois districts nous examinâmes particulièrement les enfants et tous ceux, adultes compris, qui pouvaient présenter de la fièvre. La palpation de la rate fut faite systématiquement à tout enfant, aucune n'était augmentée de volume. Aucun signe de paludisme ne fut trouvé. Dans le district de Saint-Joseph, il nous fut signalé qu'un homme de 30 ans environ faisait un accès. Nous nous rendîmes à sa case ; ce dernier qui présentait une température assez élevée, qui avait de l'ictère, des douleurs dans une jambe avec sensation de tension faisait une poussée d'*Elephantiasis* à une jambe. Les symptômes de fièvre mis sur le compte du paludisme se rattachent à des poussées d'*Elephantiasis* ou de Tuberculose.

Lebœuf en 1912 avait eu son attention attirée sur cette question et dans son rapport il dit : « Nous n'avons pas fait d'obser-« vation de détermination sur les moustiques de cette Ile, mais « étant donné l'absence de rates hypertrophiées chez les enfants « il nous apparaît comme certain que le paludisme et par suite « les anophèles (qui auraient tous les éléments d'infestation « voulus avec les sujets revenant des Hébrides) ne s'y rencon-« trent pas ».

Les affections que nous venons de signaler se rencontrent dans les trois Iles. Nous serions incomplets si nous ne signalions pas les *affections intestinales*, caractérisées surtout chez les jeunes enfants par des gastro-entérites et les affections bronchopulmonaires dues aux différences de transition de température, et au peu de précautions prises par les intéressés. Les affections pestilentielles exotiques, choléra, fièvre jaune, peste, y restent inconnues ainsi que le Paludisme.

Il a été constaté à Lifou, aux mois de mai et juin, une petite épidémie de dysenterie amibienne, localisée au village de Chépénéhé qui a atteint 15 personnes et causant 3 décès.

« La *Syphilis* y existe aussi, disait Lebœuf, mais est moins fréquente en réalité qu'il est d'habitude de l'entendre dire ; tou-

tefois, il est de toute évidence que les Canaques Loyaltiens, qui ont travaillé sur la Grande-Terre, ont beaucoup plus d'occasions qu'autrefois de se contaminer, et il est à craindre que cette affection ne fasse dans quelques années de sérieux progrès ». Nous estimons que les craintes se sont réalisées, et nous pensons que les affections vénériennes sont plus fréquentes qu'il n'était dit. « Beaucoup de maladies vénériennes dans cette Ile », dit dans un rapport récent le délégué d'Ouvéa, et le Dr TIVOLLIER, résident de Lifou, écrit. « Sans ces deux terribles endémies, la lèpre et la syphilis (cette deuxième affection atteignant 90 o/o dans certaines tribus), l'état sanitaire serait excellent, car l'Ile bénéficie d'une salubrité parfaite. Les épidémies d'origine hydrique ou transmises par les insectes ou à contagion interhumaine sont inconnues ».

Urbanisme et Situation économique.

L'urbanisme fait de légers progrès ; en dehors des maisons des grands et des petits chefs, qui sont très confortables, nombreuses commencent à être celles qui, édifiées à la place de la case ronde, sans ouverture, possèdent des conditions hygiéniques. Un effort est fait pour la reconstruction des cases. En vertu d'une circulaire émanant des Affaires Indigènes, il a été envoyé à tous les Syndics un modèle de case ; au fur et à mesure, les vieilles seront remplacées par des nouvelles, comportant une porte et des fenêtres et présentant ainsi de meilleures conditions hygiéniques.

Les produits récoltés dans les Iles, ainsi que l'apport d'argent dû à l'expatriation des travailleurs à la Grande-Terre, avaient amené un certain bien-être. En dehors des cultures vivrières, qu'on trouve dans les trois Iles, le coprah était la ressource principale de Lifou et d'Ouvéa, mais ce produit qui valait auparavant 3.000 francs la tonne, était tombé, à notre passage à 0 fr. 30 le kilo.

A Lifou, les indigènes ne ramassaient plus le coprah qu'ils laissaient pourrir au pied des cocotiers et Ouvéa, qui est la plus petite et la moins peuplée des trois Iles, était la plus riche avec son exportation moyenne annuelle de 700 tonnes ; elle est maintenant la plus pauvre.

Par suite des conséquences économiques, Lifou est l'île la plus malade. Beaucoup de travailleurs ont été renvoyés dans l'île. L'indigène trouvera toujours des ressources dans les cultures vivrières, mais, paresseux, il revient à la vie primitive, se nourrissant d'ignames, de taros et de poissons. L'indigène

d'Ouvéa, étant devenu pauvre par suite de la dépréciation du coprah, reprend aussi sa vie ancestrale et ne peut plus acheter du riz, du sucre, etc... Dans cette Ile, comme à Lifou, la répercussion se fait sentir sur les vêtements ; nous avons constaté que les manous manquaient de fraîcheur. Mais comme les terrains d'Ouvéa sont favorables à la culture, l'indigène pourra continuer à vivre avec les produits du pays et le poisson.

Quant à Maré, qui possède peu de cocoteraies, elle est l'île qui a été la moins touchée. L'argent est moins abondant, mais l'île est un pays de cocagne, possédant un terrain où tout vient sans effort. C'est là où nous avons vu les plus beaux légumes (choux, choux-fleurs, ignames, etc...), ainsi que de beaux fruits (oranges, mandarines, etc...). Ajoutons que Maré a exporté cette année 184 tonnes de maïs et 6 tonnes de café ; les indigènes possédant une petite flottille de côtres pour exporter leurs produits sur Nouméa. La vie continue à y être facile.

Dans ce rapide aperçu nous avons vu que ces populations avaient une méconnaisance absolue des règles de l'hygiène, et possédaient de ce fait toutes les conditions favorables à la transmission des maladies transmissibles. Les Médecins Résidents de Lifou et Maré, devraient, à notre avis, être déchargés de la partie administrative, leur activité trouverait largement à s'exercer, aux points de vue hygiénique et médical, dans la lutte contre la lèpre et les autres affections, et dans la surveillance de la natalité et de la mortalité.

Ouvéa, qui possède une population de deux mille âmes, est complètement délaissée au point de vue médical ; la situation sanitaire n'y est pas brillante : progression de la lèpre et mortalité élevée. La place d'un médecin déjà réclamé dans les rapports précédents y est indiquée.

Enfin, en raison des conditions économiques actuelles, les indigènes principalement de Lifou et Ouvéa doivent être surveillés au point de vue sous-alimentation, car s'il existe une restriction des ressources alimentaires, il s'ensuivra fatalement une répercussion sur la vitalité de l'individu et, par extension, de la race.

(*Institut Gaston Bourret de Nouméa*).

Mémoires

Le mal de Cadéras des bovidés du Paraguay.

Par L. E. MIGONE et RAUL PEÑA.

La maladie, appelée « mal de Cadéras des bovidés », a commencé à attirer l'attention des éleveurs il y a relativement peu d'années. Il y a pourtant environ une vingtaine d'années que dans certaines régions on a vu quelques cas sporadiques. Mais dans ces cinq dernières années la maladie a pris une extension tellement grave qu'elle put être considérée comme la plus importante de toutes les épizooties de notre bétail. La morbidité dans certaines exploitations atteint de 50 à 60 o/o, tandis que la mortalité est supérieure à 95 o/o.

Celui qui le premier s'en est occupé, dans notre pays, fut le vétérinaire SANTIAGO ARANDA, qui a baptisé cette nouvelle maladie du nom de « Paraplégie enzootique des bovins » (1913), et ces cas ont été observés dans le département de Horqueta (Villa Concepción).

Peu après, MIGONE, OSUNA, SALCEDO et BADANO ont étudié de nouveaux cas à Yegros, Atyrá, Altos, San Bernardino, Tobatí, etc.

En 1923, SALCEDO et SERRATI ont observé d'autres cas à Altos, Atyrá et Caacupé ; et MIGONE et OSUNA commencèrent à étudier personnellement les cas observés à Ypané. La maladie, à ce moment, avait pris une extension considérable, du Nord au Sud.

ARANDA, en 1913, pensait qu'il s'agissait d'une intoxication provoquée par une plante vénéneuse, connue dans le pays sous le nom indigène de « Caábó-Pochy » (*Ipomohea digitata*). OSUNA, dans son mémoire de l'année 1923, distinguait « la Paraplégie enzootique » du « Cadera » c'est-à-dire de la trypanosomiase, et, dans un tableau, démontrait les différences entre la première et un groupe de maladies telles que « El tembleque » ou « Chucho » de ROSENBUCH et ZAVALA ; « La tembladera » de RIVAS et SONOLLI ; « El huecu » ou « haucu », de JULIEN ACOSTA et la « Peste de cocar » ou « Maladie de AUJENSKY » de CARINI et MACIEL.

Malgré tous ces travaux, la véritable étiologie de « Mal de Cadéras des Bovidés » du Paraguay n'a été établie clairement qu'au cours de cette année-ci par nos travaux.

Dans ce travail, nous voulons contribuer à l'étude de la maladie, avec les notions que nous avons pu réunir provenant des travaux étrangers comme de nos expériences personnelles. Plusieurs problèmes non résolus se posent encore et il faut de nouveaux travaux et de nouvelles expériences. Tout

notre exposé, qui n'est d'ailleurs qu'une tentative de « mise au point », aidera, croyons-nous, à la continuation des investigations sur ce thème.

Symptomatologie. — Le signe objectif prédominant est une parésie et plus tard une paralysie du train postérieur (paraplégie), d'où les noms de « mal de Cadéras » (Cadéras, en espagnol, signifie croupe) ou de Tumby-á (en guaraní, « croupe tombante »), sous lesquels l'on connaît cette maladie dans le pays. L'animal atteint présente généralement, un jour ou deux, avant que la maladie se déclare, de légers troubles dans la marche ; l'animal boîte, symptôme que l'observateur peut facilement remarquer en se plaçant derrière l'animal et en le faisant avancer.

La difficulté de marcher s'accentue surtout sur un terrain inégal ou accidenté ; alors l'animal butte contre les obstacles (pierres, etc.) et le faux-pas est la cause de sa chute. Cette parésie petit à petit se transforme en une paralysie complète, mais on voit des cas où la paralysie se déclare sans passer par le stade de parésie, surtout chez les veaux.

En général, l'animal ne tombe qu'au bout de deux à trois jours et ne se relève plus, mais il y a des cas (dans la forme furieuse par exemple) où l'animal se relève et parcourt parfois plusieurs centaines de mètres, attaquant les hommes et les bêtes de travail (chevaux), offrant un véritable danger pour la vie de celui qui l'approche.

Un autre symptôme qui précède la maladie est le changement d'habitudes. L'animal préfère être isolé, cherche l'ombre sous les arbres ; il est agité ; les mouches et autres insectes paraissent l'exaspérer outre mesure, il fouette constamment avec la queue, il piétine sans cesse ; il urine fréquemment mais peu (pollakiurie) ; la défécation est rare et la rumination disparaît.

Une fois l'animal par terre, la paralysie n'est pas tout à fait complète et on observe des petits mouvements désordonnés. Rarement on a eu des cas où la paraplégie attaque le train antérieur.

La forme furieuse, dont nous parlions plus haut, se manifeste par une grande excitation ; le poil est hérissé, des tremblements des groupes musculaires apparaissent ; les yeux brillent et présentent de l'hyperhémie. On a fréquemment observé du pleurosthotonos et dans cette position l'animal avance contre tout obstacle. Nous avons observé cette même forme chez un de nos lapins inoculés.

Même dans la forme furieuse l'animal atteint tombe au bout de 2 ou 3 jours, faisant constamment des efforts pour se relever en s'appuyant sur les membres antérieurs ; comme nous l'avons dit, il parvient à se relever pour retomber quelques mètres plus loin. L'animal, ne pouvant plus s'alimenter, meurt dans les 3 ou 4 jours. On a vu des malades qui ont survécu 6, 8 et très rarement 10 à 12 jours ; dans ces cas on a alimenté le malade. Dans la dernière période, l'animal souffre, se plaint et il ne parvient à uriner ou à déféquer que très peu, malgré de grands efforts. La fièvre est de règle ; la base des cornes accuse une élévation de température, le museau est sec, malgré la salivation continue. Le thermomètre accuse à certains moments 38,5, 39, 39,5, 40 et même 40,5 degrés, mais l'animal meurt dans l'hypothermie.

La mortalité par cette maladie est très élevée. On peut dire, sans vouloir exagérer, qu'elle atteint 95 à 98 o/o et même 100 o/o.

Nous verrons dans la suite qu'il y a deux notions dominantes : *la grande mortalité* et le *polymorphisme des manifestations cliniques.*

ETIOLOGIE. — En 1910, au Brésil (Etat de Sainte-Catherine), CARINI a étudié une épizootie, à laquelle on donnait également le nom de « Mal de Cadéras des bovidés ». Il avait conclu que cette maladie n'était autre chose que la « Rage bovine », publiant plus tard (1911), dans les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, ses investigations. Presque en même temps, PEREIRA HORTA, de l'Institut Oswaldo Cruz, traitant de la même maladie, est arrivé aux mêmes conclusions

Plus tard, l'Etat de Sainte-Catherine faisait venir deux spécialistes allemands, HAUPT et REHAAG, pour étudier la question. Ces deux spécialistes en 1921 confirmaient les travaux de CARINI.

Plus tard, d'autres investigateurs brésiliens arrivent aux mêmes conclusions. MOACYR ALVES DE SOUZA, en 1924, dit :

« Il y a quelques années, l'île de Florianopolis a été infecté par une épizootie grave, qui, vérifiée et identifiée, n'était que de *la Rage* » (*Revue Vétérin. et Zootech.*, année XII, n° 1, 1926).

Le même investigateur a été chargé, peu après, d'étudier une épizootie à l'Etat de Sainte-Catherine (Brasil municipe de Gravahaty), épizootie que plusieurs auteurs brésiliens et des vétérinaires uruguayens, envoyés expressément, décrivaient comme une *septicémie hémorragique*. ALVES DE SOUZA, avec son expérience de Sainte-Catherine, soupçonna qu'on était peut-être en présence de la rage ; il écrivit : « Je me vois obligé d'ouvrir une parenthèse et d'attirer l'attention de nos confrères sur la fragilité de nos diagnostics antérieurs de Pasteurellose bovine. Tous les cas jusqu'à présent diagnostiqués, soumis à des recherches rigoureuses, démontrèrent irréfutablement que les agents isolés n'étaient que de simples facteurs d'association ». L'épizootie de Rio-Grande do Sud était également de la rage bovine (*Revue Vétérin.*).

En 1927, V. Carneiro et Freitas Lima étudièrent une épizootie des bovidés et des équidés à l'Etat de Parana (Brésil) et, d'après d'intéressantes et minutieuses observations et expériences, ont démontré également l'étiologie rabique de la maladie (*Revue Vétérin.*).

Alves de Souza, en 1929, étudia encore une fois, une épizootie dans l'Etat de Matto Grosso (Brésil) et, après plusieurs mois d'investigations, arriva à la conclusion que c'était tout simplement de la rage bovine (*Rev. Vétér.*).

Au Congrès National Vétérinaire, réuni à Montevideo en décembre 1930, Rosenbuch rendit compte de ses investigations pratiquées avec du matériel que L. Migone lui avait envoyé du Paraguay, matériel provenant des animaux atteints de mal de Cadéras de bovins, et voici sa conclusion :

« Le mal de Cadéras des bovidés est une maladie infectieuse dont l'agent causal est un virus qui se localise exclusivement au système nerveux central, occasionnant une encéphalo-myélite aiguë. Le virus neurotrope a toutes les propriétés des *virus rabiques* » *Revue de Médecine Vétérinaire*).

En février 1931, Humberto Costa publia une Contribution à l'étude de mal de Cadéras de bovidés. « Le mal de Cadéras des bovidés est une maladie infectieuse due à un virus qui paraît être le virus rabique adapté ou modifié ».

Finalement, Julien Acosta, chef du Laboratoire régional du Nord de la République Argentine, communiqua au début de l'année 1931 que les études réalisées à Corriente, Formosa et Chaco sur cette même épizootie, le menaient à la conclusion que cette maladie n'était qu'une « forme ou modalité du virus rabique ». Le laboratoire de la direction de Ganaderia Argentine a préparé un vaccin qu'on essaya.

Tel est, en résumé, l'état des choses sur cette terrible maladie dans les pays limitrophes. Au Paraguay, au contraire, les études faites ont attribué cette maladie à une « septicémie hémorragique », dont l'agent serait une bactérie du groupe de la *Pasteurella* ou du groupe *Coli*.

En mars 1931 nous avons recherché si l'épizootie qui sévit dans notre pays est la même, ou non, que celle de pays voisins, c'est-à-dire, si c'est de la pasteurellose ou de la rage.

Au mois de juillet 1931 nous avons communiqué à la Direction de Ganaderia de notre pays les résultats de nos investigations. Nous avons démontré que le mal de Cadéras des bovidés au Paraguay est produit par un virus très voisin de celui de la rage, quoique différent en certains caractères, surtout en ce qui concerne la virulence, ce qui pouvait suggérer l'idée de la pluralité du virus rabique.

Nos expériences confirmaient donc absolument les conclusions des auteurs précités (Brésiliens et Argentins), étant nous autres les premiers au Paraguay à soutenir, d'après nos expériences personnelles, l'étiologie rabique de mal de Cadéras des bovidés.

En ces derniers mois, d'autres travaux sont venus à l'appui de notre thèse et expliquent certains faits jusqu'à présent peu clairs. Ainsi REMLINGER et BAILLY, dans un article publié par le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (janvier 1931), déclarent, en suivant KRAUSSE, que le mal de Cadéras, décrit par CARINI comme la rage bovine, n'est en réalité que la maladie de AUJENSKY ou paralysie pseudo-bulbaire.

Pourtant ces même auteurs, après nouvelle étude sur du matériel envoyé par ROSENBUCH, ont rectifié leurs appréciations antérieures et, à l'Académie de médecine de Paris (28 juillet 1931), déclaraient que le mal de Cadéras des bovidés, au Paraguay et dans les régions limitrophes, était dû à un virus qui ne se différencie expérimentalement du virus rabique que par le seul fait de sa rare virulence.

De ce bref résumé de tous les travaux réalisés dans les différents pays, et par des personnes d'une indiscutable autorité en la matière, nous déduisons logiquement que « le mal de Cadéras de bovidés » est dû à un virus de nature rabique. Si pendant très longtemps une grande confusion a régné, elle est due à ce que le virus rabique, loin d'être, comme on l'a cru, une individualité marquée et propre, est au contraire d'un polymorphisme très accentué, qui se traduit en médecine humaine et en médecine vétérinaire par une symptomatologie protéiforme.

REMLINGER et BAILLY concluent que seules les expériences d'immunité croisée et l'action de sérums des animaux immunisés contre la rage sur le virus à étudier seront à même d'éviter les confusions entre le virus rabique et les autres virus neurotropes voisins ou semblables.

ÉPIDÉMIOLOGIE. — Dans la région où la maladie fait son apparition, ce sont en général des cas isolés. On constate des malades parmi les animaux domestiques, vaches laitières ou bêtes de travail (bœufs). Mais peu à peu le nombre des malades augmente, avec des intervalles plus ou moins courts pendant lesquels la maladie a l'air de disparaître. La maladie se fait alors plus grave, le maximum de gravité pouvant n'être atteint qu'au bout de 3, 10 et même 20 mois. La contamination des régions limitrophes n'est pas forcément la règle et fréquemment on observe des régions indemnes au milieu d'autres infectées.

Un fait, qui prête à diverses interprétations, est le suivant : Si les animaux parmi lesquels la maladie existe sont transportés dans une prairie jusque-là indemme d'épizootie, les animaux continuent à présenter des malades aussi graves pendant deux mois ou deux mois et demi ; alors progressivement la maladie diminue et disparaît complètement. En même temps, les animaux, existant dans cette nouvelle prairie avant l'arrivée des autres, ne contractent pas la maladie, ce qui démontre clairement qu'elle n'est pas contagieuse directement d'un animal à l'autre. En même temps cela prouve que le temps nécessaire pour l'incubation est de 2 à 2 mois et demi.

Une autre particularité est que tous les autres animaux domestiques contractent la maladie : chevaux, porcs, moutons,

chiens. Chez le cheval on peut facilement confondre avec le mal de Cadéras des équidés (trypanosomiase). Le diagnostic différentiel est aisé à l'aide du microscope (trypanosomes dans le sang). Les chiens peuvent avoir une très grande importance étant donné qu'on les incrimine d'être le plus fréquemment les agents de transmission.

Il est assez aisé, dans les investigations minutieuses, de distinguer des cas de rage chez les chiens, qui présentent apparemment une symptomatologie semblable à celle du mal de Cadéras où de la forme furieuse. L'existence de la rage (hydrophobie) au Paraguay est indiscutable.

Urizar, dans son travail présenté au premier Congrès de Biologie à Montevideo, constatait des chiens enragés à Villarrica, Ajos, Atyrá. Yukyry. Il n'y a pas longtemps d'ailleurs qu'à Assomption (Hôpital des cliniques) un enfant est mort atteint de rage, et dans les cellules nerveuses de la corne d'Ammon on a trouvé des corpuscules de Negri.

A Villa Mora (près de la capitale), nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'une vache atteinte de mal de Cadéras. En cette région plus tard on a su que, deux mois auparavant, avait fait son apparition un chien enragé. Des corpuscules de Negri ont été observés dans les cellules nerveuses de cette vache et l'inoculation chez le lapin a été positive.

Dans ces derniers temps on a été informé que la rage avait fait son apparition au département de Valenzuela (Chiens). Peu après nous avons eu les premiers cas du mal de Cadéras des bovidés en cette région, avec atteinte également des équidés.

Le pourcentage des animaux atteints, nous pouvons le dire d'après nos renseignements personnels, est en moyenne de 10 à 20 o/o; il s'est élevé jusqu'à 50 ou 60 o/o dans la prairie de M. Bogarín (département de Mbuyapey); perte de 1.500 à 2.000 animaux sur un total de 3.000 à 3.500.

La mortalité est toujours très élevée, toujours supérieure à 95 o/o; il n'est pas rare de la voir s'élever à 98 ou 100 o/o.

D'autre part, des cas sont considérés comme guéris, parce que, durant l'épizootie, tous les animaux malades sont supposés atteints du mal de Cadéras alors qu'il s'agit d'autres maladies (charbon, fièvre aphteuse, etc.).

Anatomie pathologique. — La peau d'un animal mort du mal de Cadéras est toujours sèche; le poil est hérissé dans la région du cou et de l'abdomen principalement; le tissu cellulaire sous-cutané et les masses musculaires présentent des ecchymoses plus ou moins importantes, conséquence des chutes de l'animal lors de la parésie des membres.

La cavité thoracique ne présente pas d'altérations importantes des viscères. Si le malade a tardé à succomber, on rencontre du

liquide pleural et péricardique légèrement sanguinolent, avec stase pulmonaire. Le cœur (péricarde, endocarde) ne présente aucune altération organique. Les gros vaisseaux ne présentent rien d'anormal. Sur une coupe de poumon on trouve une infiltration capillaire pulmonaire avec petits œdèmes dans les alvéoles. Les ganglions médiastinaux sont normaux, ainsi que les péribronchiques.

Abdomen. — Le foie présente une légère congestion ; la vésicule est distendue par une bile abondante et épaisse. Au microscope, le foie montre des capillaires remplis de sang, les cellules hépatiques présentent de la dégénérescence hydropique. Les capillaires lymphatiques sont peu visibles et les canalicules biliaires remplis de bile.

Rate. — Elle n'offre aucune particularité dans le cas de mort rapide ; au contraire, dans les cas d'une durée assez longue, elle est friable et congestionnée. Au microscope, on observe alors une infiltration intense des leucocytes dans la trame et dans les corpuscules de MALPIGHI.

Reins. — A part une congestion des pyramides, ils ne présentent pas d'altération importante. Les glomérules montrent pourtant, dans certains cas, des ruptures capillaires. Macroscopiquement des hémorragies sont visibles au niveau des pyramides de FERREIN. Les canaux urinaires ne présentent rien d'anormal.

Tube digestif. — A part une intense congestion au niveau de la muqueuse, il n'offre aucune altération histologique d'importance. Les lésions sont plutôt d'ordre fonctionnel, par paralysie. Le rumen contient peu d'aliments, surtout liquides, par contre le feuillet est rempli d'aliments desséchés.

L'intestin grêle est plein d'une masse liquide ; le gros intestin contient des matières fécales desséchées, recouvertes de mucosités sanguinolentes.

Vessie. — Elle est toujours distendue ; les urines sont parfois troubles. Fréquemment, mais pas toujours, on constate du glucose (entre 3 à 5 ou 10 o/o).

Système nerveux. — La séreuse méningée cérébro-spinale est congestionnée, surtout celle du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement trouble avec des leucocytes et des globules rouges. La pie-mère présente des capillaires remplis de sang ; les membranes choroïdes sont très congestionnées et les sinus pleins de liquides : rarement on observe de la rupture vasculaire.

Les noyaux gris et le bulbe ne présentent, en apparence, aucune altération digne d'être mentionnée. Au microscope, les capillaires du cerveau montrent une zone d'infiltration périvas-

culaire, constituée par des cellules lymphocytaires et parfois des cellules de néoformation.

Certaines cellules du cerveau présentent de la dégénérescence granuleuse du protoplasme et vacuolaire du noyau.

Sur une coupe de la corne d'Ammon (coloration Mann) on peut mettre en évidence assez fréquemment des corpuscules de Negri parfois très abondants. Les corpuscules de Negri ne sont pas toujours constants, Remlinger et Bailly disent, et nous l'avons constaté, que les corpuscules de Negri n'apparaissent que si l'on fait une série d'inoculations aux animaux de laboratoire.

Nous ne croyons pas devoir terminer ce travail sans remercier très sincèrement la direction de Ganadería qui nous a facilité la réalisation de nos expériences, ainsi que M. le Dr. S. Hadjipetris, Vétérinaire, qui nous a accompagnés dans nos diverses expéditions.

Considérations étiologiques sur l'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal,

Par G. Lefrou.

Saint-Louis, notre plus ancienne possession en Afrique, est bâti sur une île située à une vingtaine de kilomètres de l'embouchure du Sénégal. Tenant d'abord en entier dans cet îlot, long de deux kilomètres et dix fois moins large environ, la ville s'est étendue sur les deux rives, en formant les faubourgs de Guet N'Dar et N'Dar Toute sur la rive droite, Sor sur la rive gauche.

L'île est reliée à ces agglomérations par des ponts, deux à droite sur le petit bras du fleuve qui n'a qu'une trentaine de mètres et un seul à gauche, le pont Faidherbe, sur le grand bras du fleuve qui a environ 700 mètres. Une rue transversale de l'île, correspondant au pont Faidherbe, la divise en deux quartiers, l'un nord, l'autre sud.

L'aspect de la ville rappelle certaines villes méridionales. Des rues parallèles, longitudinales et transversales, divisent la cité en casiers plus ou moins réguliers. Chaque casier est formé de plusieurs maisons en briques bâties en général sur un plan uniforme.

Ces constructions n'ont qu'un seul étage élevé sur un rez-de-chaussée servant autrefois de magasins et avec une disposition des pièces telle qu'il y a toujours une cour intérieure bordée par une véranda. Sur la rue, il n'y a que d'étroits balcons de bois.

Autrefois, ces maisons étaient exclusivement habitées par des Blancs et les Mulâtres du pays. Avec la décadence commerciale de la ville, les Noirs se sont installés à peu près partout au rez-de-chaussée, laissant seulement l'étage aux Européens. Chaque famille noire est entassée dans une unique pièce. Pour augmenter la capacité du logement, beaucoup de propriétaires ont encore construit des baraques en planches dans la cour intérieure. Aux deux extrémités de l'île, il existe des quartiers constitués encore par des baraques en planches et des paillottes.

Les faubourgs de Sor et de Guet N'Dar sont presque entièrement indigènes avec des paillottes et baraques. N'Dar Toute comprend au contraire une avenue bordée de maisons européennes en maçonnerie au delà de laquelle s'étendent les cases indigènes.

Quoique attenant et en relations continuelles par chemin de fer et par route avec une région d'endémie pesteuse (le dernier centre pesteux est à 70 km.), Saint-Louis, depuis 1920, n'avait pas été touché par la peste.

L'épidémie de peste de 1929 a été relatée ailleurs (1), aussi mentionnerons-nous rapidement l'histoire, dans le seul but de comprendre les données étiologiques.

Les trois premiers cas de peste furent constatés, fin mai, chez des tirailleurs habitant les jardins militaires situés dans le faubourg de Sor. Tout s'éteignit sur place et la peste ne fut constatée dans la population civile qu'une dizaine de jours après, dans le quartier nord de l'île de Saint-Louis. Se développant alors en foyer, dans le premier coin dépisté, la peste gagna rapidement N'Dar Toute, séparé seulement par le petit bras du fleuve sur lequel est jeté une passerelle.

Dans le quartier sud de l'île, à Guet N'Dar et à Sor, la peste fit son apparition beaucoup plus tardivement et n'eut jamais la même intensité que dans le nord.

Le tableau ci-dessous résume l'évolution de l'épidémie.

Quartiers	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Totaux
St-Louis Nord		57	104	17	2	180
St-Louis Sud		2	32	7	1	42
N'Dar Toute		36	68	36	9	149
Guet N'Dar		2	59	15	1	77
Sor	3	8	15	6	4	36
Inconnus		8	6	2	2	18
Total	3	113	284	83	19	502

(1) G. LEFROU. L'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. de Méd. et de Pharm. col.*, 1932.

Quant à la gravité on peut la résumer ainsi :

Mai, 3 cas dont 2 décès, mortalité 66 0/0.
Juin, 113 cas dont 69 décès, mortalité 61 0/0.
Juillet, 284 cas dont 162 décès, mortalité 57 0/0.
Août, 83 cas dont 51 décès, mortalité 61 0/0.
Septembre, 19 cas dont 10 décès, mortalité 53 0/0.
Total général : 502 cas dont 294 décès, soit une mortalité de 58 0/0.

La population de Saint-Louis étant d'environ 25.000 habitants, on obtient ainsi une morbidité générale de 2 o/o et une mortalité de 1,2 o/o.

Commencée à Sor en milieu militaire, ayant eu son intensité maximum à Saint-Louis nord et à N'Dar Toute, l'épidémie de peste se termina en milieu civil, dans le quartier nord, fin septembre.

Entre les trois minimes cas de Sor et l'éclosion de la peste à Saint-Louis, il est bien difficile d'admettre des relations de contact.

Les tirailleurs, très surveillés médicalement, ont été les premiers pesteux, mais, à n'en pas douter, la peste somnolait depuis quelque temps parmi la population civile, comme le prouve les circonstances du premier cas civil. Celui-ci concerne, en effet, un indigène qui avait fui son logement parce que trois de ses parents, non malades auparavant, étaient décédés dans l'intervalle d'un mois.

Sans l'élément militaire, la maladie n'aurait été connue que plus tard, lorsque la mortalité serait devenue par trop anormale. 34 décès en mai 1928, 54 en mai 1929 (1).

Il est intéressant de remarquer que les premiers cas de peste sont survenus peu après la fête musulmane de la Tabaski, qui est l'occasion de réjouissance et d'un grand rassemblement de fidèles.

Sor a été si peu le foyer d'origine qu'il a toujours été peu atteint, et il y a de fortes chances pour que les tirailleurs se soient infectés ailleurs.

Rôle des Rongeurs

En ville, il n'a jamais été constaté, avant ou pendant l'épidémie de peste, une épizootie murine. La population européenne,

(1) L'importance de connaître, pour dépister le début d'une épidémie urbaine, la mortalité moyenne nous incita à dresser dans la suite une statistique démographique portant sur dix années ; nous arrivâmes ainsi à cette conclusion : le chiffre standard de mortalité moyenne journalière est de 2 ; au-dessus de ce chiffre, il faut penser à une épidémie. Voir G. Lefrou et M. Allard. Une décade démographique à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. de Méd. et de Pharm. col.*, 1932.

connaissant le rôle des rats, s'est bien mise à signaler de-ci de-là quelques rats crevés, mais les recherches entreprises sur les lieux ont toujours montré qu'il ne s'agissait que de cadavres isolés, comme on en rencontre fréquemment.

Les magasins d'une maison de commerce, ayant eu deux cas de peste dans le personnel européen, avaient été signalés comme de véritables repaires de rongeurs. Emu par cette accusation, le directeur se mit à la disposition complète du Service d'Hygiène. Tous les magasins furent déménagés, nettoyés et désinfectés, on ne trouva pas de rat crevé. Par contre, le sol des magasins à farine pullulait de puces ; dès l'entrée, on pouvait en attraper un grand nombre sur le bas des pantalons.

Les indigènes interrogés n'ont d'ailleurs signalé aucune mortalité insolite chez les rats, alors qu'en 1920, au moment de la précédente épidémie, on les ramassait par touques !

Les équipes du Service d'Hygiène procédant au nettoyage, lavage et sulfuration des locaux contaminés, n'ont jamais trouvé aucun rongeur ; or, l'équipe de propreté enlevant les détritus divers et immondices des immeubles était la mieux placée pour en rencontrer. Ceci est d'autant plus important que les équipes étaient surveillées par des gendarmes européens qui avaient eu leur attention attirée sur le rôle des rats.

La répartition par quartiers se prête mal à une influence murine ; on ne conçoit pas, en effet, pourquoi certains quartiers voisins les uns des autres n'auraient pas été envahis par des rats pesteux. Cela est surtout vrai pour Guet N'Dar, tout juste séparé par une petite avenue de N'Dar Toute, et presque contiguë au marché de la ville, qui de tout temps a constitué un excellent repaire de rats ; or, Guet N'Dar, dont la population très particulière de pêcheurs Lébous a moins de relations avec le restant des habitants, resta indemne jusqu'au début de juillet et la peste ne gagna guère en profondeur, quoique ce quartier soit un fouillis inextricable de cases indigènes. Il y eut seulement 79 cas contre 149 à N'Dar Toute.

Le laboratoire de Sor n'a pas été plus heureux pour déceler une épizootie murine. 1026 rats, tous *Mus alexandrinus*, furent examinés de mai à septembre ; 5 frottis de rate contenaient des bacilles de YERSIN en juillet et 3 en août. En mai, sur 100 rats examinés pas un pesteux. Les 8 rats pesteux étaient des *alexandrinus*. Avec un taux aussi minime de 8 o/oo, il ne peut être question d'épizootie murine.

Certes, la question se poserait de savoir si, par l'inoculation de rate de rats, on n'aurait pas découvert un plus grand nombre de rats porteurs de bacilles. Les circonstances n'ont pas permis

de telles recherches et il faut s'en tenir à ce fait ; le simple examen de frottis a corroboré l'enquête épidémiologique.

L'épidémie de peste à Saint-Louis n'a été ni précédée, ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine.

Le foyer de peste s'est éteint le 28 septembre 1929, et deux ans après, il n'était pas encore question de peste aussi bien chez les gens que chez les rongeurs.

De 1929 à 1930, le laboratoire de Sor a examiné en effet 7.166 rats, sans trouver un seul frottis de rate positif.

Avec une telle évolution, on est en droit de se demander si les quelques rats trouvés pesteux lors de l'épidémie ne traduisaient pas une contamination secondaire de la peste humaine.

Rôle des Puces

Au moment de l'éclosion de la peste, comme en mai toutes les années, la pullulation des puces dans les locaux, les cases et les maisons sordides de Saint-Louis était extraordinaire. Certains locaux en avaient tellement que les divers agents d'hygiène y pénétrant en étaient littéralement couverts et n'avaient plus qu'à se déshabiller et prendre une douche. Il a fallu les équiper en conséquence.

10 employés de l'hygiène (4 agents et 6 prisonniers) ont ainsi contracté la peste. Si pour les agents, logeant en ville et mêlés à la population, on peut objecter qu'ils ont pu se contaminer en dehors de leur service, il n'en est pas de même pour les prisonniers et le fait mérite que l'on s'y arrête.

Le premier prisonnier Oumar N'Diaye a été reconnu malade le 23 juin (ganglion positif). Il était employé comme piroguier pour le transport des cadavres.

Ensuite vient Salif Sagnane, atteint le 30 juin (ganglion positif), provenant de l'équipe du lavage des locaux.

Le troisième, Boubou Sy Lame Diane, malade le 7 juillet, était de la même équipe. Le ganglion ne montra pas de Yersin mais l'évolution clinique de la maladie ne laissa aucun doute.

Le quatrième et le cinquième détenus tombèrent malades le 23 juillet : l'un Moumar N'Diaye faisait partie de l'équipe allant chercher les cadavres dans les maisons ; le cinquième appartenait encore à l'équipe du lavage (tous deux ganglions positifs).

Le sixième, Samba Niasse, appartenant à l'équipe de propreté, a été atteint le 26 juillet (ganglion positif).

Disons tout de suite que ces prisonniers avaient été vaccinés le 3 juin.

D'après les renseignements, fournis par le régisseur, il résulte qu'au cours de l'épidémie la prison, sur un effectif de 108 déte-

nus, a eu 8 évacuations au Lazaret, dont 2 concernaient des détenus étrangers employés au Service d'Hygiène. Ces deux exceptions sont particulièrement instructives. Le premier détenu, SEYDOU SARR, atteint le 24 juin, ne quittait pas la prison étant employé comme pileur de mil, mais il était camarade de OUMAR, qui, revenu à midi de sa corvée, l'aidait à son travail. Il logeait d'ailleurs dans une chambre contiguë.

Le cas constaté à la prison attira immédiatement l'attention sur la possibilité de la contamination des autres détenus par ceux du Service d'Hygiène apportant du dehors des puces infectées. Des mesures prophylactiques furent aussitôt adoptées. A leur retour à la prison, soit le midi, soit le soir, les détenus du Service d'Hygiène durent changer de vêtement dans une salle spéciale et prirent une douche, les vêtements de toile étaient trempés dans une solution de crésyl et une autre collection leur était donnée.

Le second prisonnier, MACTAR LOUME, étranger au Service d'Hygiène a été évacué le 7 juillet mais il était entré seulement deux jours auparavant et la peste ne peut être contractée à la prison.

D'ailleurs, en serrant de près l'enquête, on apprit qu'il logeait à N'Dar Toute chez son père, où avait eu lieu quelques jours auparavant le décès de sa sœur par peste, confirmée à l'autopsie ; l'origine de la contamination est donc évidente et ce cas doit être retranché de la prison.

Ainsi sur 107 prisonniers, il y a eu 7 pesteux, dont 6 appartenaient à une équipe de 24 détenus employés au Service d'Hygiène. Si l'on ajoute que la prison est bien tenue et qu'aucun rat crevé n'a été trouvé, il n'y a aucun doute sur l'origine de la peste des détenus du Service d'Hygiène. Ils ont servi de cobayes-témoins dans les maisons infectées, présentant toutes les garanties des animaux d'expérience et établissant nettement l'importance du rôle joué par les puces, dans les locaux d'habitation d'un pesteux où, répétons-le encore, il n'existait pas de rats crevés.

Le Laboratoire s'est préoccupé de déterminer l'espèce des puces infectant les locaux. Dans ce but, on a placé dans les maisons ou cases, après un cas de peste, des pièges à puces constitués simplement par des assiettes creuses remplies d'huile avec une veilleuse allumée.

Ce simple procédé a permis de recueillir 300 puces.

Le nombre des puces capturées a été très variable ; dans certaines assiettes la récolte n'a été que de quelques unités, dans d'autres une vingtaine.

Pour apprécier la valeur du nombre de puces ainsi prises, il

faut tenir compte des conditions intrinsèques de l'habitation permettant au piège de fonctionner avec plus ou moins de succès ; celui-ci en effet est d'autant plus efficace que la pièce est nue et plus obscure ; or de nombreuses cases étaient loin de remplir ces conditions.

Ceci est à noter, car dans la brousse Wassilieff, à la mission d'étude de la peste (1), a eu plus de succès, du fait que les cases de brousse ont un mobilier plus sommaire.

Par ailleurs, il faut remarquer qu'avec les pluies survenues en juillet la pullulation des puces a été arrêtée.

La répartition des espèces a été : 292 puces : *Xenopsylla*? 191 soit 65 o/o ; *Pulex irritans*, 77 soit 26 o/o ; *Ctenocephalus*, 24 soit 9 o/o.

A ceci, il faut ajouter que, sur les rongeurs capturés en 1929, on a examiné 2.449 puces : 1.690 *Echidnophaga gallinacea* ; 762 *Xenopsylla*? 8 *Ctenocephalus felis*.

En 1930, sur 627 rats, on a recueilli 1.959 puces : 1.800 *Xenopsylla*? 138 *E. gallinacea* ; 14 *C. felis* ; 7 *Pulex irritans*.

La détermination des espèces a été faite au moyen de la clef donnée par Roubaud, dans la brochure de la peste de l'Office International d'Hygiène publique de 1928, en employant comme milieu d'examen l'acide phénique.

Ce procédé, mis au point avec Wassilieff au Laboratoire de Sor, dérive des procédés d'Amann, en employant seulement l'acide phénique, qui aux colonies reste liquide et qui est aussi un excellent éclaircissant. Les puces recueillies et conservées dans l'alcool sont mises à tremper quelques heures dans l'acide phénique. Elles sont examinées ensuite dans ce milieu entre lame et lamelle, ou directement dans un verre de montre ou une boîte de Pétri (au bout d'une heure, elles peuvent déjà être examinées). Si pour la conservation, on désire monter les puces dans le baume du Canada, il faut alors, de l'acide phénique, les faire passer au moins une heure dans l'essence de girofle, et alors les monter directement dans le baume.

Nous basant sur l'existence de la baguette dans la mésosternite et sur la forme des spermathèques, nous avions pensé que les puces étaient des *Xenopsylla cheopis* et dans les différents rapports elles ont toujours été appelées *cheopis*.

Une note de Roubaud (2) a remis en question la détermina-

(1) Wassilieff. Recherches sur l'épidémiologie pesteuse au Sénégal en 1929. Les réservoirs de virus. *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1930.

(2) Roubaud. Prédominance de *Synosternus pallidus* comme puce domestique dans certaines régions pesteuses du Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 juillet 1931.

tion. En examinant un lot abondant de puces recueillies par WASSILIEFF dans la région de Tivaouane, ROUBAUD établit qu'il s'agit non de *Xenopsylla cheopis*, comme les avait déterminées WASSILIEFF, mais de *Xenopsylla pallida*, aujourd'hui rangée dans le genre *Synosternus* par JORDAN.

Ces deux espèces de puces ont bien comme caractère commun la baguette de mésosternite, mais, suivant JORDAN, dans les *cheopis* une suture horizontale sépare au métathorax l'épisternite du sternite, alors que, dans le genre *Synosternus*, un simple étranglement est esquissé au bord postérieur.

Les conditions biologiques de Saint-Louis étant les mêmes que celles de la région voisine de Tivaouane, il est à peu près certain que la diagnose donnée par ROUBAUD vaut aussi pour Saint-Louis, et il faut admettre que la puce la plus fréquente au Sénégal est *Synosternus pallidus*.

Pensant qu'il s'agissait de *cheopis*, puce éminemment pestigène à rôle parfaitement connu, le problème de la contagion n'avait pas été poussé, et cela, d'autant plus que les conditions de travail de l'époque permettaient difficilement des inoculations d'émulsion de puces.

Avec *Synosternus*, il faut le reprendre. « Quel rôle joue-t-elle, comme le dit ROUBAUD, par rapport à la *cheopis* dans l'infection humaine? Si cependant ce rôle était comparable à celui de la *cheopis*, une telle multiplication dans les villages du Cayor aurait dû provoquer des épidémies autrement redoutables que celles jusqu'ici constatées. L'allure relativement discrète de l'épidémie locale s'accorde au contraire avec la rareté de la *cheopis* ».

Malgré l'existence mal établie de la *cheopis*, quelques particularités de l'épidémie de peste de Saint-Louis n'étaient pas passées inaperçues. En relevant en effet le nombre de cas par maisons dans le quartier Nord et Sud on obtient les renseignements suivants. Dans le Nord :

103 maisons ont eu 1 cas de peste ; 24, 2 cas ; 6, 3 cas ; 3, 4 cas ; 1, 6 cas ; 1, 7 cas.

Dans le Sud :

36 maisons ont eu 1 cas de peste ; 1, 2 cas ; 1, 4 cas ; 1, 5 cas.

Dans un rapport de l'époque, nous écrivions « qu'il était intéressant de remarquer que la majorité des maisons n'avait qu'un seul cas. Comme, malgré le Service d'Hygiène, les parents ont bien eu des contacts prolongés avec le malade, agonisant ou mort, il faut admettre que la conjonction des facteurs présidant à l'infection n'est pas fréquente ».

Cette rareté de la contagion tendrait à prouver que la *Synosternus* serait beaucoup moins pestigène que la *cheopis*, mais ce

n'est là qu'une hypothèse, et il est nécessaire que les expériences de Laboratoire précisent les conditions biologiques de son infection.

Le champ des investigations est ouvert maintenant sur une autre voie.

S'il faut *écarter le rat comme chaînon* reliant les différents cas, il est difficile de *préciser les relations interhumaines* existant entre les divers cas.

Il est cependant certains exemples à citer : le 16 juin dans une maison, sise 10 rue Potin, deux cas sont décelés en quelques jours, 1 cas dans la maison, 1 cas parmi les parents évacués. Le secrétaire du Laboratoire nous apprend que la famille atteinte est en relations très suivies avec un autre habitant 17 rue Boufflers, où justement il y a eu un décès par peste ; les deux intéressés ont été voir le mort, le mode de contagion interhumaine ne fait aucun doute. Le décès de la rue Boufflers a été constaté le 11 juin au matin, le pesteux de la rue Potin le 16 juin.

Toutes les maisons citées précédemment ayant eu plus d'un cas illustrent aussi la thèse de la contagion interhumaine. La maison à 6 cas est située au 26, rue Blanchot dans le quartier Nord ; un décès par peste fut décelé chez un jeune garçon, puis 5 cas furent découverts presque simultanément chez des locataires de l'immeuble évacués au Lazaret. Celle à 7 cas concerne une sorte de caravansérail constitué par des baraques en planches ; après un premier cas, 6 furent aussi reconnus parmi les évacués au Lazaret.

Très souvent les personnes contaminées étaient parentes entre elles, mais les recherches ont été arrêtées par les difficultés à obtenir des états civils précis. Il faut cependant citer le 17 de la rue André-Lebon, où il y eut d'abord le décès d'un enfant, puis deux cas, celui de la mère et de son autre enfant. Au 20 de la rue Blaise-Dumont, un fait identique, en commençant aussi par l'enfant, mais là, il y eut un quatrième cas chez un habitant de l'immeuble.

Ainsi l'exposé des conditions étiologiques de l'épidémie de peste à Saint-Louis nous amène aux conclusions suivantes :

1° La *maladie humaine n'a pas été précédée ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine.* Cela infirme les données classiques, mais corrobore ce qui a déjà été relaté pour d'autres épidémies (1).

(1) Voir notamment *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930 : Marcel Leger. Remarques sur l'interdépendance de la peste chez le rat et chez l'homme, p. 448 ; Rôle non

2° La *contagion a été uniquement interhumaine* par l'intermédiaire des puces.

3° La prédominance comme puces de la *Synosternus*, au lieu de la *cheopis*, pourrait expliquer les allures particulières de l'épidémie.

Evolution d'un foyer de lèpre circonscrit dans la province de Cammon (Laos),

Par H. M. MONIER.

Sur les instructions du docteur FRANCIÈRE, Directeur Local de la Santé au Laos, nous nous sommes rendus dans la province de Cammon, pour y étudier l'évolution de la lèpre dans deux villages de cette province : Ban Nasé et Ban Paksong. La province de Cammon est une des provinces les plus importantes du Moyen-Laos ; au centre du Laos, cette région qui s'étend du Mékong à la chaîne annamitique est une zone de transition entre le Bas-Laos, ses plaines et ses marécages, et le Haut-Laos, ses forêts et ses montagnes. Cette province largement ouverte, aux voies de communication nombreuses, aura peut-être un avenir important lorsque le chemin de fer de Tân-Ap à Thakhek sera terminé, débloquant ainsi une grande partie du Laos et permettant, sans doute, l'exploitation intensive des richesses minières du massif de Hinboun.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a déjà 25 ans que, le 18 mai 1907, le Chaumuong de Mahaxay, autorité indigène locale dont dépendent les deux villages contaminés, a signalé pour la première fois au chef de la province 22 malades se trouvant à Ban Nasé ; deux années plus tard, le 28 août 1909, un nouveau recensement de lépreux est fait, toujours par le chef indigène, qui, cette fois, signale, le 8 septembre 1909, 54 malades et 73 personnes saines. A cette époque d'ailleurs, d'après les renseignements que nous avons recueillis et les documents que nous avons examinés, il semble qu'il ait régné une confusion entre la lèpre « Khi tout » et le pian « Khi mo ». Les deux termes ont été utilisés sans grande discrimination et il n'y a qu'une

exclusif des rats comme réservoirs du virus de la peste, p. 564 ; G. BOUFFARD. Considérations au sujet de la transmission de la peste. Au sujet de l'étiologie de la peste, p. 455 ; FONQUERNIE. Considérations sur l'épidémiologie de la peste, p. 899.

quinzaine d'années que les indigènes semblent avoir distingué ces deux entités morbides. D'ailleurs cette confusion n'a présenté sans doute que peu d'inconvénients, étant donné le nombre excessivement faible des pianiques dans cette région où nous n'avons pu en voir qu'un seul sur toute la population visitée.

Quoi qu'il en soit, ces recensements ne sont suivis d'aucune intervention ou du moins il n'en subsiste aucun document.

Le 24 décembre 1914, sur l'ordre du Résident Supérieur, en conformité d'ailleurs avec la circulaire du 25 août 1914 du Gouvernement Général, qui a prescrit le recensement des lépreux dans toute l'Indochine, le Chaumuong de Mahaxay ne signale plus que 13 malades dans son district. En 1917, un autre recensement fourni à l'Administration comprend 27 malades.

Le silence se fait à nouveau sur cette question qui n'est reprise qu'en septembre 1924, où 36 cas sont signalés par le médecin de la province de Thakhek au Directeur de la Santé. Enfin le 20 octobre 1924 le docteur Francière se rend sur place pour examiner lui-même les lépreux ; il estime à 150-200 la population des deux villages ; il visite 103 personnes et reconnaît 28 lépreux ; de plus, pour la première fois, le problème est posé dans la forme où il subsiste encore aujourd'hui : ségréger ces malades à la léproserie de Paksé dans le Bas-Laos, et « on ne saurait songer à déplacer tout ce groupement », ou prendre sur place des mesures pour traiter les malades et protéger la population saine et cela comporte une réglementation spéciale, une surveillance et des crédits.

Le 30 mars 1926, la Direction locale de la Santé estime, dans une lettre où elle énumère tous les lépreux du Laos, à 40 le nombre de ceux qui résident dans la province de Cammon. Mais le 24 mai 1926, une nouvelle lettre du Chaumuong de Mahaxay vient tout embrouiller en déclarant qu'il y a 145 malades à Nasé et à Paksong, parmi lesquels il distingue 39 malades graves, 54 moins graves et 52 suspects. Devant cette incohérence, on lui demande quelques explications et le chef indigène répond le 5 juin 1926 : il y a bien 145 lépreux, l'enquête menée en 1924 n'a pas décelé tous les malades, car il y a les malades « A la partie que l'on ne peut pas voir s'ils ne sont pas tout nus », et il soupçonne même plusieurs jeunes filles d'être lépreuses « mais elles m'ont refusé de vérifier leur corps » ; à cette opinion se rallie le docteur Guillaume qui, par lettre à la Direction locale le 3 juillet 1926, reprend les conclusions du docteur Francière de 1924 pour préciser la manière dont il comprend « les mesures qui puissent aboutir à l'extinction absolue et complète de

cet ancien fléau ». A notre avis, nous pensons que l'opinion du Chaumuong ne doit pas être acceptée sans réserves, car, dès cette époque, des mesures administratives de faveur furent prises pour les habitants des villages de Nasé et de Paksong et il n'est pas impossible que le désir d'éviter à ses ressortissants les corvées et les prestations n'ait incité le Chaumuong à voir plus de malades qu'il n'en existait alors véritablement.

Et la question n'est soulevée à nouveau qu'en mars 1929 par la Direction Locale qui prescrit au médecin de la province de Thakhek de visiter ces régions et d'envisager les mesures à prendre. Ces prescriptions renouvelées en mars, juin, novembre 1931 et en janvier 1932 aboutissent au recensement fait par le médecin de la province qui dénombre 26 lépreux avérés.

Désireux de posséder sur ce foyer les renseignements plus approfondis, nécessaires pour servir de base de départ à une entreprise thérapeutique et prophylactique bien comprise, le docteur FRANCIÈRE nous a chargé, en février 1932, de procéder à son étude et à l'examen individuel de toute la population.

RENSEIGNEMENTS RECUEILLIS SUR PLACE. — Nous avons, avant toute entreprise, procédé à l'interrogatoire des notables indigènes, Chau-Muong et Pho-Ban, tous individus d'un certain âge, 50 à 70 ans ; ce qui nous a permis de recueillir quelques renseignement intéressants et la maladie élle-même, et le *modus vivendi*, et la morbidité générale, éléments qui sont étroitement liés à l'évolution de la lèpre. La maladie existe dans le pays depuis 70 ans environ. Elle a été apportée par un Siamois, vivant à la cour d'un roi de Vientiane, qui, à la débâcle de son protecteur, est venu se réfugier dans le muong de Mahaxay dont le chef pour lequel les indigènes précisent un nom, était un parent du Roi de Vientiane. Cet intrus se maria et eut des enfants ; mais les indigènes de Nasé s'aperçurent de sa maladie puisque le grand-père d'un des notables racontait toujours que cet homme avait été enterré en amont du village pour satisfaire à la croyance locale qui veut que les mauvais génies marchent toujours en remontant les rivières et éviter ainsi la contamination. Depuis, le nombre des malades va toujours en augmentant mais très lentement. Les indigènes ont parfaitement bien relié l'apparition de la première tache avec la succession d'accidents qui les amènera presque toujours à la déchéance organique, aux lésions mutilantes ; mais ils ne connaissent pas de forme rapide. La lèpre est pour eux une maladie qui « marche avec la vie » et s'ils s'aperçoivent que les lépreux meurent plus facilement, ils attribuent toutefois les morts rapides à des causes

intercurrentes, car pour eux, la lèpre tue lentement comme « la vieillesse ». Ils savent que la maladie est contagieuse, mais comme ils ont observé que certains enfants issus de lépreux restent sains ils pensent que c'est le sort qui préside aux contaminations. Aussi, en conséquence, ils se protègent de famille à famille, s'isolant des familles lépreuses mais dans le giron de celles où il y a des lépreux on ne prend aucune précaution. En ce qui concerne les malades eux-mêmes, ils pansent leurs plaies et ulcères avec des poudres de feuilles, et prennent par la bouche une macération de deux racines préalablement pilées dont ils n'ont pu ou voulu nous fournir que quelques feuilles. Enfin, il y a quelques années, un médecin laotien, mort depuis, les soignait, très heureusement disent-ils, grâce à une huile qu'il leur faisait boire, et dont il allait chercher les graines au Siam ; la description que les indigènes nous ont faite des fruits en question, de leur couleur brune, de leur grosseur, de leur graine, de leur gousse, de la contexture compartimentée intérieure, nous laisse à penser qu'il s'agissait d'un fruit de Krabao, assez répandu au Siam et en Birmanie. De plus les notables ne purent se mettre d'accord au sujet d'une plante qui serait utilisée par certains d'entre eux pour se préserver de la contagion et nous n'avons pu réussir à trouver quelqu'un qui puisse préciser ces faits ou qui veuille nous apporter un échantillon du produit.

En 1929, sur l'ordre du chef de la province, cinq lépreux venant d'un autre village furent dirigés sur ban Nasé ; ils s'y sont établis et s'y trouvent actuellement.

Nous les avons ensuite questionnés sur les différentes affections qu'ils connaissaient dans leurs villages. Ils ignorent la syphilis. Le pian est excessivement rare mais ils ont confirmé la connaissance de cette maladie et sa distinction, en nous présentant un malade, le seul d'ailleurs que nous ayons pu voir par la suite. Les affections pulmonaires sont assez rares, sauf à la saison fraîche ; les affections intestinales sont très fréquentes en toutes saisons, mais ils n'ont jamais remarqué que les très nombreuses diarrhées dont ils se plaignent soient ou deviennent sanglantes. En mai-juin, ils signalent de nombreuses affections oculaires dont quelques-unes avec granulations. Ils connaissent les maladies vénériennes pour en avoir eu quelques exemples parmi la population masculine se rendant au chef-lieu à l'occasion de fête ou de marché ; mais ces cas sporadiques ne se propagent pas, car le réservoir de virus est rapidement épuisé par suite des contacts excessivement peu fréquents de la population autochtone avec les éléments extérieurs contaminés. Enfin les fausses couches sont excessivement rares.

Mais ce qui domine les préoccupations sanitaires de ces indigènes, *c'est la fièvre. Le paludisme est ici extrêmement sévère* et nous y reviendrons plus loin.

PHYSIOGRAPHIE. — Les deux villages de Nasé et de Paksong présentent la curieuse particularité d'être situés au fond d'un couloir calcaire d'une largeur de 5 à 6 km., dont les falaises abruptes semblent les isoler du reste du pays. Deux issues permettent d'entrer dans ce cul-de-sac.

L'une, voie naturelle, s'ouvre assez largement vers le Nord-Est et Mahaxay, le chef-lieu du muong, à 20 km. environ de Nasé. En saison sèche, la piste est très bonne et 3 h. 1/2 de marche permettent de joindre ces deux villages. En saison des pluies de nombreux marécages viennent compliquer les relations et il faut environ 4 h. 1/2 d'éléphant pour atteindre ban Nasé.

L'autre, sentier peu fréquenté, profite d'une faille pour escalader la barrière calcaire, filer vers le Nord-Ouest et rejoindre la route de Thakhek à Savannakhet après une bonne journée de marche.

La forêt claire, des bouquets de bambous et des clairières marécageuses constituent la végétation de cette région. Deux ruisseaux de 4 à 5 m. de large longent les falaises puis se rejoignent pour aller se jeter dans la Sé-Bang Fay en aval de Mahaxay. Secs en été ces ruisseaux deviennent de gros torrents en saison des pluies, drainant toute l'eau de ruissellement des massifs calcaires environnants. De nombreuses mares s'étalent dans tout ce cirque : en février, c'est-à-dire en saison sèche, ce ne sont plus que des bourbiers, ou parfois subsistent quelques flaques d'eau croupissante et boueuse, embarrassée de débris végétaux, recouverte le plus souvent de lentilles d'eaux ou de végétation aquatique infestée de têtards et autres parasites, refuge des buffles domestiques qui s'y reposent aux heures chaudes de la journée. Elles sont donc, en cette saison et dans ces conditions, impropres à la reproduction larvaire, et nos recherches sont en tous cas restées infructueuses. Malgré l'abondance relative des paludéens en période fébrile, nous avons été frappé du très petit nombre de moustiques adultes, aussi bien anophèle que culex d'ailleurs, ce qui laisserait supposer l'exactitude des assertions indigènes quant à la gravité de l'infection palustre lors de la pullulation anophélienne qui, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, se produit vers avril, mai et octobre, soit au début et à la fin de la saison des pluies.

L'eau d'alimentation est fournie par des puits aux eaux claires dont la hauteur d'eau est, paraît-il, assez constante entre 8 et 10 m. du niveau du sol. Elles résultent probablement de la prolongation des couches rocheuses dont les émergences constituent les barrières du cirque. Ces eaux ne se troublent jamais, même au plus fort de la saison des pluies ; il y a deux puits à Nasé et un à Paksong ; les abords en sont assez bien dégagés et relativement propres.

Il n'y a pas de sources permanentes dans ce cirque ; quelques issues filtrantes suintent à la saison sèche, deviennent plus importantes à la saison des pluies et constituent les origines des deux ruisseaux déjà signalés.

Le climat de ces villages est assez rude. Les chaleurs sont fortes en mars, avril et le froid est vif en décembre. Ces températures extrêmes s'expliquent facilement par la situation de ces villages au fond de ce cirque, où, dès les premiers rayons du soleil, une réverbération intense semble concentrer sur notre tête une chaleur de plomb et où, le soir venu, un vent toujours violent survenant par appel d'air chaud s'engouffre dans le couloir et vient remplacer par une atmosphère glaciale l'air surchauffé de la journée.

Les ressources de ces deux groupements de Nasé et de Paksong sont très faibles. Les cultures sont excessivement rares et pauvres ; le riz constitue bien entendu la base d'une alimentation médiocre, souvent insuffisante, durant les mauvaises années. La pêche et la chasse n'apportent pas grand'chose. Les poulets et canards sont rares, le bétail encore plus ; quelques bananiers, des herbes et racines préparées en soupe ne suffisent pas à améliorer une existence où la misère est manifeste et dont la population porte indiscutablement la marque. Ici, le pays, les habitations, les gens eux-mêmes sont misérables et cette misère matérielle et physiologique, alliée à l'état de saleté incroyable de toute la population et des enfants plus particulièrement, n'est sans doute pas étrangère à l'évolution de la maladie de Hansen. La saleté repoussante dans laquelle vit cette population est un des caractères les plus marquants du tempérament indifférent et paresseux qui domine dans cette région, où l'homme trouve à peine la force de cultiver devant sa case les quelques mètres carrés de tabac qui lui sont nécessaires pour sa consommation personnelle pendant que la femme, sous la case délabrée, tisse, ou vaque aux occupations ménagères et aux travaux de la rizière.

Et parfois, rarement d'ailleurs, ils se rendent au chef-lieu du Muong, à Mahaxay, pour y vendre du riz et acheter en échange

des étoffes, des ustensiles de ménage ou des vêtements. Ce sont là, heureusement, les seules relations que ces villages lépreux entretiennent avec la population environnante et cet isolement matériel et géographique explique que, depuis de si longues années, la maladie ait pu évoluer tranquillement en vase clos dans les villages de Nasé et de Paksong, sans faire tache d'huile et s'étendre aux populations voisines et en particulier au joli village de Mahaxay le plus proche de ce foyer de misère.

LA MORBIDITÉ GÉNÉRALE. — Durant notre séjour dans ces villages nous avons tenu une consultation foraine et au cours de la visite de la population, nous avons noté les renseignements suivants qui permettent d'avoir une idée de la géographie médicale de la région.

Affections pulmonaires	4
Fièvre	24
Affections gastro-intestinales	4
Pian	1
Gale	3
Varicelle	1
Epidermophytie	15
Bec-de-lièvre	1
Idiotie avec paraplégie (hérédo-syphilis ?)	2
Hémiplégie	1
Paraplégie simple des membres inférieurs	2

Les quelques affections pulmonaires banales, sans symptômes aigus, chez les gens âgés, fumeurs pour la plupart, sont sans intérêt. Beaucoup plus important nous apparaît le fait de trouver 24 indigènes sur 324 visités se plaignant de fièvre, et parmi lesquels 10 suffisamment malades, pour nécessiter la visite à domicile, et chez lesquels l'examen du sang a permis de trouver 9 fois l'hématozoaire. Pour compléter ces données cliniques nous avons recherché, chez les enfants de 0 à 5 ans environ, l'index splénique et l'index hématologique ; ces renseignements ont confirmé que nous étions en présence d'une région très infectée par le paludisme et où la mobilisation intensive des mononucléaires due aux manifestations palustres pouvait avoir grandement contribué à l'évolution d'une lèpre surajoutée chez des sujets affaiblis par cette première infection.

79 enfants ont été examinés ; 61, soit 77 0/0, ont été trouvés porteurs de grosse rate et nous remarquerons que ce sont les chiffres 3, 4 et même 5 de l'échelle de N. BERNARD qui caractérisent le plus communément les grosses rates signalées. 45 0/0 de ces enfants ont été trouvés porteurs d'hématozoaires

où le *Pl. præcox* occupe la plus grande place (73 o/o) puis le *Pl. malariæ* et enfin le *Pl. vivax* que nous n'avons pu déceler qu'une fois. Nous avons trouvé aussi 5 porteurs de gamètes constituant ainsi un réservoir de virus suffisant.

Comme nous l'avaient indiqué les notables, les affections gastro-intestinales que nous avons vues sont caractérisées par des diarrhées muco-séreuses et profuses sans grand caractère, alternant d'ailleurs généralement avec de la constipation. Dans les 4 selles examinées nous avons toujours trouvé des œufs de trichocéphale, en nombre insuffisant d'ailleurs pour être pathogène, 3 fois de l'ascaris et 1 fois de l'ankylostome.

Une dermatose nous est apparue assez fréquente, nous l'avons étiquetée épidermophytie, bien que nous n'ayons pas recherché microscopiquement le mycélium ; mais l'aspect psoriasiforme, à contour circiné, à desquamation périphérique furfuracée de ces lésions, ne nous laisse que peu de doute sur leur caractère dermatomycosique.

Enfin, quelques lésions nerveuses terminent cette vue générale. Nous nous sommes un peu arrêtés à ces malades pensant peut-être nous trouver en présence de lèpre nerveuse sans autre manifestation et entrant dans le cadre de la controverse soulevée par Zambaco-pacha. Chez aucun des 5 malades examinés nous n'avons réussi à déceler le bacille de Hansen, ou même à trouver un symptôme classique de lèpre. D'ailleurs, il convient d'éliminer les deux enfants de 4 ans environ, jumeaux tarés congénitalement, et qui nous ont plutôt fait songer à une hérédo-syphilis. Quand aux trois autres malades, qui sont trois personnes âgées, nous ne sommes pas en mesure de déterminer l'étiologie de leur état.

Mortalité générale. — Nous avons demandé aux chefs et aux notables indigènes de nous indiquer le nombre de leurs compagnons morts depuis 1 an et comparativement le nombre de naissances depuis cette même époque. Voici les résultats schématiques de cette enquête :

Nasé. — Total général des décès depuis 1 an : 8.

Total des naissances depuis 1 an (8 f. et 4 m.) : 12.

Paksong. — Total général des décès depuis 1 an : 8.

Total des naissances depuis 1 an : 2 (1 h. et 1 f.).

Aux dires des indigènes, la majorité des décès serait due à une succession de forts accès de fièvre, accompagnée de céphalée et plus rarement de toux ou de diarrhée. Et il semble bien, d'après l'ensemble de nos renseignements, que le paludisme soit avec la lèpre l'élément fondamental de la pathologie locale, sur

lequel parfois quelques bronchites ou pneumonie ou diarrhées cholériformes viennent se greffer pour enlever d'une infection intercurrente les plus affaiblis.

RECENSEMENT DES LÉPREUX — 324 indigènes, hommes et femmes, ont été vus. En dehors de cas avérés de lèpre dont le diagnostic sautait aux yeux, nous avons retenu parmi toute la population, tous les individus présentant : infiltration dermique ou nodule ; tache hyper ou hypopigmentaire ; atrophie ou parésie (examen plus particulier des interosseux palmaires) ; hypertrophie ou induration nerveuse (cubital et rétroauriculaire) ; alopécie (des sourcils en particulier) ; les rhiniteux ; les hypertrophies ganglionnaires (groupes cervical épitrochléen, inguinal) ; les porteurs de vésicules (genre varicelle ou zona).

Nous avons rencontré d'assez grosses difficultés, en particulier avec l'élément féminin, pour obtenir que ces indigènes se déshabillent et nous ne serions pas étonné si quelques malades nous avaient ainsi échappé, car il nous a été absolument impossible d'examiner les femmes sur tout le corps ; les races laotiennes sont particulièrement pudibondes et nous eussions couru à une fuite éperdue, si nous n'avions pas composé avec nos premières instructions et admis que les femmes gardent cachée une certaine partie de leur anatomie.

Les malades ainsi retenus furent épluchés plus soigneusement, en particulier pour déceler des zones anesthésiques ou hyper-esthésiques ; enfin les recherches microbiologiques suivantes furent pratiquées : Examen du mucus nasal, examen du suc ganglionnaire, biopsies cutanées.

EXAMENS DU MUCUS NASAL. — En règle générale, toutes nos préparations ont été fixées à la chaleur pour éviter en fixant par l'alcool de solubiliser la glène ciro-graisseuse des globies et de contrarier ainsi le diagnostic. La coloration par le ZIEHL, acide azotique au 1/10e et bleu est faite suivant les méthodes habituelles.

Les examens de mucus nasal ont été pratiqués après raclage à la curette de la muqueuse pituitaire.

51 examens de mucus ont été faits, 18 seulement ont été positifs soit 37 o/o, ce qui est une proportion normale pour des lépreux à prédominance nerveuse.

EXAMENS DU SUC GANGLIONNAIRE. — Utilisant la méthode préconisée par le professeur MARCHOUX et déjà étudiée par LEBŒUF, SOREL et COUVY, nous avons recherché les porteurs de ganglions.

Il est fréquent effectivement que, dans la lèpre humaine comme dans la lèpre de rats, la maladie débute par un ganglion, et, dans ces conditions, il est bien certain que la ponction ganglionnaire permet des diagnostics précoces de lèpre latente ou de lèpre fruste. Mais cette infection ne s'accompagne peut-être pas obligatoirement d'hypertrophie; et seuls les ganglions hypertrophiés de certains groupes, cervicaux, inguinaux et épitrochléens, sont accessibles à la ponction; encore convient-il de signaler que la ponction des ganglions inguinaux ou épitrochléens n'est pas toujours facile et n'est pas absolument indolore, ce qui, avec des populations aussi pusillanimes que les indigènes laotiens, entraîne de suite quelques réticences. Et ceci nous paraît d'autant plus regrettable que nous avons obtenu une proportion de succès imprévu avec la ponction ganglionnaire. Nous n'avons pu ponctionner que 8 malades (6 au groupe cervical, 1 au ganglion épitrochléen, 1 au groupe inguinal) : 5 fois la recherche du bacille de Hansen fut positive et elle fut particulièrement simple et lumineuse (présence de nombreuses globies) dans la ponction inguinale. *Il nous apparaît donc que cette méthode de diagnostic bactériologique doit toujours être essayée dès que l'on peut mettre en évidence un groupe ganglionnaire quel qu'il soit.*

Examens des biopsies. — En présence de macules dont la périphérie est souvent papuleuse et circinée, en présence d'infiltration, de plaies ou d'ulcères d'origine douteuse, nous avons pratiqué de petites biopsies en excisant aux ciseaux ou au bistouri de fines parcelles allant toutefois jusqu'au derme, pour permettre l'écrasement de ce matériel sur lame et examen après coloration.

Cette pratique, elle-même, est légèrement douloureuse; en plus elle entraîne généralement une petite hémorragie qui, si légère soit-elle, est encore un élément d'appréhension dont nous avons été obligé de tenir compte.

Nous avons pratiqué 5 examens de ce genre, sur lequel deux seulement nous permirent de déceler le bacille de Hansen.

Symptomatologie des lépreux reconnus. — A ban-Nase nous avons visité 215 indigènes hommes, femmes et enfants, sur lesquels nous avons trouvé 35 malades, dont le diagnostic microbiologique a été confirmé pour 20 d'entre eux. Nous avons retenu de plus 6 indigènes, dont les symptômes nous ont paru suspects; mais la recherche du bacille de Hansen n'a donné chez eux aucun résultat.

Sur les 35 malades, un fait nous paraît immédiatement remarquable, c'est que nous n'avons affaire qu'à des cas de *lèpre maculo-anesthésique* ; aucun de nos malades ne présente de ces tumeurs caractéristiques de la lèpre tubéreuse ; pas de ces faciès pathognomoniques, pas de ces lépromes ulcérés ; des taches, des parésies, des troubles de la sensibilité, des paralysies, des amyotrophies, des maux perforants, des infiltrations, des hypertrophies des cubitaux, des douleurs et aussi les termes plus avancés de cette affreuse lèpre nerveuse, avec les mutilations, les faciès antonins, les troubles trophiques généraux et la gangrène sèche des membres.

Cette observation confirme nettement les renseignements donnés par les notables au sujet de l'évolution de la lèpre, dont ils ne connaissent ainsi qu'une forme essentiellement chronique. Nous nous sommes demandé pourquoi nous ne trouvions pas de lèpre tubéreuse et malgré le soin que nous avons pris à essayer de démolir cette impression première produite par les lépreux qui nous avaient été, dès notre arrivée, présentés, nous n'avons trouvé que des cas de lèpre nerveuse. Seuls deux malades, un homme et une femme âgés respectivement de 32 et 30 ans, présentaient à la face une infiltration indurée et papuleuse, anesthésique pourtant à un stade où il eut été loisible d'admettre une évolution possible vers la phase tubéreuse.

Nous avons trouvé deux malades qui présentaient, en plus de lésions caractéristiques, des pertes de substance au niveau de l'attache du 5e orteil ressemblant fort à l'aïnhum. Enfin une jeune femme de 22 ans réalisait assez bien une maladie de MORVAN, dont SÉZARY a dit que cette « prétendue maladie » n'était qu'un syndrome dont certains cas relevaient de la syringomyélie, d'autres de la lèpre. Cette maladie présentait effectivement un panaris chronique et analgésique, une « thermoanalgésie » très nette du bras et une parésie légère de la main opposée ; Examen du mucus nasal, du pus, biopsie, ne montraient pas de bacille de HANSEN ; elle fut reconnue lépreuse par la ponction ganglionnaire.

Au village de Paksong, nous avons visité 109 indigènes et nous avons décelé 8 malades, dont 5 diagnostics confirmés bactériologiquement. Nous avons retenu de même 2 malades dont la symptomatologie insuffisante pour assurer le diagnostic clinique nous a paru toutefois suffisante pour qu'ils soient soumis à un contrôle plus sévère et considéré comme suspects.

En résumé, dans ces deux groupements voisins nous avons

examiné 324 individus sur lesquels nous avons relevé 43 cas de lèpre et 8 personnes suspectes soit 13,5 o/o de morbidité lépreuse totale.

Conclusion

Suivant l'enseignement de notre maître Marchoux, dont les principes inspirés sans conteste par une pensée généreuse sont néanmoins déterminés rationnellement par les connaissances les plus récentes acquises sur la contagion et l'épidémiologie de la lèpre, nous pensons qu'il serait illusoire, et en tous cas injuste, qu'après 25 ans d'expectative, notre intervention se traduise par l'internement des malades décelés.

Le problème a été posé en 1924 par le docteur Francière qui en a proposé la solution humaine et pratique. Nous croyons, comme lui, que le traitement de ces malades doit être entrepris sur place.

Nous avons prescrit, durant notre passage, quelques mesures prophylactiques, évitant la cohabitation des malades et des gens sains, spécifiant l'individualité nécessaire du linge, du matériel de cuisine et de couchage, toutes mesures dont la simplicité nous semble permettre une application immédiate aussi facile à obtenir qu'à surveiller.

Nous pensons, d'autre part, que la protection des villages voisins est pratiquemeut assurée par la situation géographique des villages de Nasé et de Paksong et par le *modus vivendi* des indigènes de ces deux groupements.

En dehors de l'intérêt évidemment certain des résultats thérapeutiques à obtenir sur les malades eux-mêmes, il serait possible, cette enquête servant de point de départ, d'observer par des prospections consécutives l'évolution de la maladie et les résultats que la prophylaxie de la lèpre pourrait retirer du traitement systématique des malades précocement décelés, associé à des mesures de protection de la population saine prescrites et obtenues dans les villages mêmes.

Ainsi serait évité l'internement arbitraire et peu efficace de pauvres malades qui méritent bien qu'on les considère comme tels et qu'on ne les relègue pas dans des endroits spécialement désignés, où, quels qu'en soient les aménagements, ils seront pour toujours privés de leurs proches et de leur liberté.

(Travail du Laboratoire de bactériologie de Vientiane).

La lèpre aux îles de la Loyauté.

Par E. LAQUIÈZE.

Symptomatologie.

Les formes rencontrées dans les Iles et en Nouvelle-Calédonie, soit en milieu indigène, soit chez les Européens, ne se différencient pas de celles rencontrées ailleurs.

D'une façon générale, la lèpre débute par des taches variables comme couleur, dimensions et durée — parfois tenaces, parfois fugaces — n'ayant pas de localisation précise et pouvant se trouver sur tous les endroits du corps.

Après l'apparition de ces troubles cutanés surviennent des symptômes nerveux caractérisés par des atrophies musculaires des extrémités, le plus souvent palmaires, des anesthésies, des hypertrophies des nerfs et très souvent des ulcérations trophiques des extrémités. Le plus souvent les deux sortes de lésions se rencontrent chez le même sujet, mais très nombreux sont aussi les cas de lèpre purement nerveuse. Dans les Iles il a été constaté beaucoup de nerfs hypertrophiés, et bien que tous les nerfs hypertrophiés ne soient pas lépreux, en dehors des névrites lépreuses à renflements fusiformes, nerfs moniliformes, il nous a été donné de constater, chez des lépreux avérés, de gros nerfs cylindriques, sans renflement. Les gros cubitaux sont fréquents chez les Loyaltiens. Il existe aussi des formes nombreuses de griffe cubitale. Dans notre inspection de Lifou nous avons relevé 60 cas sur 240 observations de suspects. Une autre constation, est la fréquence des maux perforants plantaires chez les Indigènes et les Européens. Ces maux perforants se cicatrisent quelquefois, d'autres fois récidivent et dans quelques cas survienent des mutilations énormes. D'une façon générale, ils sont l'indice d'une infection grave.

A une période tardive arrivent les tubercules.

Nous avons observé dans les îles de nombreux cas de lèpre tuberculoïde, caractérisés par des taches quelquefois volumineuses, dont le centre a le plus souvent la coloration normale de la peau, quelquefois hyperchromique et dont la bordure est papuleuse. Les examens de ces taches ont été négatifs au point de vue bacilles de HANSEN. Quelques-unes étaient en train de disparaître. Il ressort, des cas observés, que d'une façon générale, ces symptômes disparaissent, même sans traitement, nous en avons relevé 12 cas à Maré et 13 à Ouvéa.

Age. — Il nous avait déjà été donné de constater des signes d'infection chez de jeunes enfants. A Ouvéa, nous avons relevé, chez deux enfants de 2 ans, des signes suffisants pour les classer suspects (des biopsies n'ont pas été faites pour ne pas effrayer les parents), et nous n'avions pas fait ailleurs des constations semblables sur d'aussi jeunes enfants. District de Saint-Joseph. Tribu de Wénéki.

1° Félicité, fille de Pauline Awé, suspecte, 2 ans. Taches achromiques sur le bras droit. Mucus nasal = 0. La mère est Pauline Awé, fille de François, épouse de Johanné Cipasse, 35 ans, suspecte. Tache sur la région lombaire dont le centre est de coloration normale et les bords caractérisés par des papules (lèpre tuberculoïde). Cubitaux +, mucus nasal = 0. Frottis de peau = 0.

Une deuxième fillette Denise, sœur de Félicité, 6 ans (suspecte). Large tache achromique au flanc droit et dont les bords sont caractérisés par de petites papules à coloration rougeâtre (lèpre tuberculoïde comme la mère), Cubitaux normaux. Mucus nasal = 0.

2° Denise, fille de Rachel Banout, 2 ans. Tache claire au-dessus de l'ombilic. Mucus nasal = 0.

Rémissions de la lèpre. — Que devient la lèpre ? Il est certain qu'à côté de formes qui progressent il y en a qui s'améliorent au point de voir disparaître tous symptômes, d'autres évoluent et se fixent en formes nerveuses atténuées. Hansen pensait déjà que la lèpre peut guérir spontanément. Des auteurs ont cité des cas indiscutables de guérison : il suffit de se trouver dans un pays à lèpre pour constater ces longues trêves. Lebœuf, dans sa mission, avait déjà constaté ces formes frustes, consistant soit en une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit une ou deux macules anesthésiques, soit des cubitaux énormes et douloureux, soit des troubles de la sensibilité thermique. Ces faits sont d'observation courante et nous-même avons signalé ces formes nombreuses de griffe et d'hypertrophie des cubitaux.

Des exemples seront pris dans les trois Iles.

Lifou. — Forme nerveuse n'ayant point évolué.

1. *N° 63.* — Fouloue, femme de 26 ans en 1912. Début de griffe et d'atrophie aux deux mains. Les deux cubitaux sont gros (Dr Lebœuf, 1912).

Mars 1919. — Mains sans aucun changement. Cubitaux ne sont pas perceptibles.

20 novembre 1930. — Griffe des deux mains. Cubitaux = 0.

2. *N° 1425.* — Penn, fille de Pipetessi. Tribu Siloam.

Avril 1926. — Eruption de macules claires sur les membres.

Janvier 1930. — En excellente santé. Absolument sans aucun signe apparent de lèpre. Proposée pour être rayée de la liste des suspects.
18 novembre 1930. — En excellente santé ; rien de particulier.

3. *N° 600.* — NADOUNE, femme de 29 ans en 1930. Tribu Nang.
Mars 1919. — Présente en arrière de l'épaule gauche une tache de la dimension d'une pièce de 5 francs, formée sur le bord d'un pointillé blanc jaunâtre, légèrement surélevé, granuleux ; quelques points aberrants. Partie centrale de la tache plus pigmentée que la peau normale. A surveiller.
19 novembre 1930. — Tache signalée en 1919 par le docteur MONFORT complètement disparue. Cubitaux = 0. Très bon état général.

4. *N° 595.* — TANE, femme de 51 ans en 1930. Tribu Luetchila.
31 mars 1929. — Tache dépigmentée suspecte au milieu du dos.
Mars 1929. — Taches claires dans le dos en voie d'effacement. Proposée pour être rayée des suspects. Femme de santé robuste. Mère de cinq enfant en excellente santé.
20 novembre 1930. — Taches disparues. Bon état général.

5 *N° 1704.* — NOUANE, garçon de 6 ans. Tribu de Wuiwatoul.
Novembre 1928. — Taches cuivrées sur tout le corps. Tache fauve joue droite.
Novembre 1929. — Taches claires aux membres et sur le corps. Un frottis mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

6. *N° 1710.* — PEIKALA, homme de 25 ans. Tribu Hmeleck.
Novembre 1928. — Tache fauve flanc droit Mucus nasal = 0.
Novembre 1929. — Tache hyperchromique flanc droit. Excellent état général. Mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. Proposé pour être déclassé.

7. *N° 1712.* — HONAN, homme. Tribu Hmeleck.
Novembre 1928. — Tache fauve cuisse gauche.
Novembre 1929. — Même observation qu'antérieurement. Mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Tache en voie de disparition. Revient d'engagement de Nouméa où il aurait passé une visite négative au Laboratoire. Excellent état général. Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

8. *N° 1783.* — POPONE, garçon, 12 ans. Tribu Peng.
1929. — A eu une légère griffe droite qui est actuellement disparue sous l'influence du traitement par l'hyrganol. Il reste un nerf cubital droit encore gros et un ganglion épitrochléen. Une grosse tache hyperchromique dorso-lombaire est en voie d'effacement. Mucus nasal = 0.
8 juin 1931. — Ne présente aucun signe apparent de lèpre. Proposé pour être rayé de la liste des suspects.

9. *N° 2063.* — BEL, homme. Tribu Wet.
25 juin 1930. — Tache sur l'épaule droite à centre noir, quelques papules jaunâtres en bordure. Lèpre tuberculoïde.
20 novembre 1930. — Tache à l'épaule droite en voie d'effacement. Cubitaux ++. Très bon état général.
Avril 1931. — Excellent état général. Pas de signes. A déclasser.

Maré. — Dans cette circonscription, 15 malades, classés suspects pour symptômes frustes ne présentaient plus de signes lors de notre visite ; ils ont été déclassés. Nous avons recherché ce qu'avaient pu devenir les anciens lépreux, nous étions partis avec 7 fiches d'observation de malades isolés dans les léproseries et qui avaient été libérés en octobre 1913.

Deux n'ont pu être vus. Une troisième était décédée. Restaient quatre qui ont été examinés.

En voici les observations :

1. *N° 829.* — Niukul, adulte, village Tadine.

Mai 1911. — Thermo-anesthésie au niveau du tendon d'Achille à droite. Forte réaction fébrile à l'iodure de potassium. B. H. dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Légère paresse du membre inférieur droit. Mucus nasal = 0. Mis exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

2. *N° 811.* — Radah Wafala, femme de 20 ans (femme de lépreux), village Netché.

Juin 1911. — Cubitaux hypertrophiés. Thermo-anesthésie du pied gauche. B. H. dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Plus de cubitaux. Rien par ailleurs. Mucus nasal = 0. Mise exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

3. *N° 805.* — Hyedine, femme de 36 ans (femme de lépreux). Village Tadine.

Juin 1911. — Cubital hypertrophié à gauche. Thermo-anesthésie des pieds. Bacilles de Hansen dans le mucus après iodure de potassium.

Octobre 1913. — Cubitaux normaux. Thermo-anesthésie du pied droit (mais pas absolue, retard, très chaud senti). Mucus nasal = 0. Mise exéat octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

4. *N° 827.* — Kawane, 8 ans, garçon. Village Wakuarory.

Mai 1911. — Un mal perforant plantaire. B. H. assez nombreux dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Cubital droit légèrement hypertrophié. Rien par ailleurs. Mucus nasal = 0. Mise exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Bon état général. Pas de signes particuliers. Mucus nasal B. H. = 0.

Ces quatre observations portent sur une longue période de temps, et, les fiches ne portant pas de mention depuis 1913, l'état de santé de ces anciens malades n'a donc jamais attiré l'attention des médecins visiteurs. A noter que, dans la

fiche 827, le malade en mai 1911 avait un mal perforant plantaire, et qu'en octobre 1931, sans signes particuliers, le mucus était resté négatif.

Depuis le 1er janvier 1931 jusqu'à notre inspection, 12 indigènes avaient été déclassés de suspects sur la proposition du Médecin Résident ; dans ce nombre sept présentaient des formes pigmentaires caractérisées par des taches ayant disparu dans la suite.

5. *N° 2048.* — DROUMAINE, garçon de 9 ans. Tribu Peyetche.
Mars 1930. — Tache fauve papuleuse côté gauche du thorax.
Juillet 1931. — Ne présente aucun signe de lèpre. A déclasser.

6. *N° 2013.* — QUITIWAN, garçon de 6 ans. Tribu Netché.
Mars 1930. — Tache fauve avant-bras gauche, face postérieure et épaule gauche. Pavillons des oreilles infiltrées. Mucus nasal = 0. Peau lobule oreille B. H. = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

7. *N° 1801.* — JULES WADERUBE. Tribu La Roche.
23 avril 1929. — Tache circinée à bordure fauve et papuleuse de la fesse gauche à centre cicatriciel due à un traumatisme ou à une brûlure.
Mars 1930. — Tache fauve de la fesse gauche avec cicatrices d'ulcères à bordure supérieure papuleuse. Biopsie négative.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

8. *N° 1744.* — MATEO GUYETI, garçon, 6 ans. Tribu La Roche.
Décembre 1928. — Une tache, de la dimension d'une pièce de 5 francs, joue droite. Mucus nasal = 0.
Mars 1930. — Tache fauve joue gauche.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

9. *N° 1623.* — WADJOUNE, femme de 52 ans. Tribu Menakou.
Juillet 1928. — Une tache ovalaire sur le bras gauche, face postérieure, traitée par l'hyrganol. Mucus nasal = 0.
Mars 1930. — Tache fauve, bras gauche, face postérieure. Mucus nasal = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

10. *Fiche X...* — ROK KELA, 9 ans, métis. Tribu La Roche.
Juillet 1928. — Quelques taches claires au front et d'autres semblables aux fesses. Traité par l'hyrganol. Peau = 0.
Décembre 1928. — Quelques taches claires.
Mars 1930. — Taches à bordure rosée sur la face, le tronc Cubitaux durs ++ douloureux. Peau = 0. Mucus nasal = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

11. *Fiche 1216.* — MAKETE, fillette, 10 ans. Tribu Netché.
26 septembre 1925. — Tache café au lait à la face postérieure du bras gauche, dont le centre est de coloration normale. Tache insensible à la piqûre. B. H. = 0.
Juillet 1921. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

Ouvéa. — Dans cette circonscription, 10 suspects améliorés ont été déclassés. Nous ne parlerons pas de quelques-uns classés pour des formes frustes avec symptômes peu accusés, nous contentant de retenir quatre observations, dont deux relativement récentes, une de décembre 1925, une deuxième de décembre 1920 ; et deux autres d'octobre 1912 rédigées au début par Lebœuf.

1. Emilie, femme de 20 ans. Village Takodji.
Décembre 1925. — Visage paraît bouffi. Taches claires. Lobules des oreilles ++. Sur la hanche gauche, une tache claire. Mucus et peau négatifs.
Janvier 1929. — Faciès paraissant clair. Alopécie sourcilière partielle. Enceinte. Mucus nasal = 0.
Septembre 1929. — Faciès clair. Bon état général. Mucus nasal = 0.
Octobre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. Cubitaux normaux. Bon état général. A déclasser.

2. Robert Ouneye, 6 ans. Tribu Nanemehu.
14 décembre 1928 (Visité au Laboratoire). Nerfs cubitaux un peu irréguliers et noueux. Extrémités luisantes paraissent infiltrées. Larges taches fauves sur le tronc. Mucus nasal = 0.
Octobre 1931. — Mère à Ducos, métisse, isolée le 10 juillet 1928 et dont les examens répétés, mucus nasal et peau, sont positifs. Cubitaux un peu irréguliers. Taches disparues. Suit traitement. Mucus nasal = 0. A déclasser.

3. Sissera, femme de 35 ans. Tribu Ouassadieu.
Octobre 1912. — Macules suspectes sur le bras gauche. Cubital du même côté hypertrophié et douloureux. Frottis macule = 0 (Dr Lebœuf).
Octobre 1931. — Aucune tache sur le bras. Cubitaux normaux. Aucun symptôme. Très bon état général. Mucus nasal = 0. A déclasser.

4. Maria, femme de 26 ans environ. Tribu Tonga.
Octobre 1912. — Macules suspectes. Frottis macules. Vu quelques bacilles assez rares (Dr Lebœuf).
Septembre 1929. — Pas de signes apparents de lèpre.
Octobre 1931. — Cubital gauche moniliforme. Pas de signes apparents de lèpre. Mucus nasal = 0. A déclasser.

Ces séries d'observations montrent qu'à côté de formes qui progressent, certaines s'atténuent au point de voir disparaître tous symptômes, et évoluent vers la guérison.

Prophylaxie.

Le Dr Hebrard disait, en 1899, en parlant d'Ouvéa : « Des « visites médicales minutieuses et renouvelées tous les six mois « l'isolement efficace des malades découverts ; la désinfection « par le feu des cases et des effets des lépreux reconnus ; la sur-

« veillance rigoureuse des canaques étrangers qui viendraient « dans l'île ; telles sont les mesures susceptibles d'amener un « résultat complet en quelques années ».

La Prophylaxie n'a point changé : Elle consiste toujours dans :

1° Le dépistage des cas nouveaux, qui est la base du contrôle épidémiologique, et qui est fait régulièrement par les inspections médicales.

2° L'isolement des malades reconnus bactériologiquement contagieux.

3° Leur traitement (les malades isolés sont traités dans les Léproseries et les suspects dans les dispensaires, et c'est vraisemblablement à l'application du traitement au début que nous voyons de nombreuses formes s'améliorer surtout chez les enfants).

4° L'éducation de l'indigène en lui inculquant quelques notions élémentaires d'hygiène et en lui faisant comprendre les dangers que fait courir la promiscuité des malades, leur voisinage et ses objets personnels étant les facteurs directs de contagion, enfin en lui enseignant le chemin des dispensaires gratuits où il trouvera des conseils et des médicaments s'il en a besoin.

Mais il ne faut point se leurrer, il y aurait beaucoup de réserves à faire, au sujet de l'éducation d'une partie de la population européenne en Nouvelle-Calédonie; que dire alors des tribus canaques qui, pour la majorité, ignorantes et n'ayant point évolué, sont restées avec leurs coutumes ancestrales.

Certes, ils ont construit quelques habitations confortables, à ouvertures, et ce, sur la pression administrative, mais si on visitait les villages la nuit, on verrait ces habitations vides, et les huttes rondes, à petite ouverture, remplies d'une dizaine ou quinzaine de Canaques dormant en cercle autour du feu.

Et ne savons-nous pas que les facteurs de misère, de malpropreté, de promiscuité, de contact prolongé, de locaux mal aérés, de sous-alimentation sont reconnus comme favorisant la contagion, et ne disparaîtront qu'avec le changement des conditions d'existence. Un autre facteur social tel que la crise économique actuelle n'est point fait pour améliorer la situation présente.

LIFOU et MARÉ sont sous la surveillance de deux Médecins Résidents qui font œuvre d'hygiénistes. Un dispensaire officiel est situé près des deux résidences, et les indigènes y reçoivent les soins médicaux.

Mais, à Ouvéa, malgré les avertissements donnés il n'a pas été fait grand'chose. Nous avons déjà vu la progression de l'affec-

tion. Le docteur Hebrard comptait 11 cas en 1899. Le docteur Nicolas en trouvait 39 en 1907-1908, dont 10 étaient isolés. Le docteur Lebœuf en 1911-1912 reprenant la question écrivait : « que le médecin de Lifou n'existe presque pas pour Ouvéa, et « que l'organisation des îles ne pourrait même être considérée « comme complète qu'avec un médecin à Ouvéa, laquelle serait « peut-être, à certains points de vue, l'île la mieux préparée à « bénéficier de la présence d'un hygiéniste ».

Ces conseils n'ont pas été suivis ; en 1911-1912, 56 lépreux étaient recensés et en 1931, le chiffre des lépreux atteignait 50 et celui des suspects 76.

Ouvéa possède un dispensaire officiel qui est situé à côté de la Résidence, mais nous nous sommes rendu compte que l'infirmier indigène qui se trouvait là depuis une quinzaine d'années était paresseux, fruste, imperfectible et qu'il n'y avait point de consultants. Nous avons appris que les indigènes qui avaient besoin de soins se dirigeaient à la Mission Catholique, où ils étaient reçus par la sœur Marie-Sébastien (1). Nous plaçant au point de vue hygiène sociale, nous avons émis l'opinion que les médicaments officiels qui étaient inutilisés pourraient être passés à cette missionnaire, qui, en fait assurait le service de l'Assistance médicale, avec des médicaments achetés par la Mission.

Traitement.

Le traitement spécial appliqué dans les léproseries et dans les dispensaires consiste dans l'injection intradermique des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra. Le produit employé est l'hyrganol. A la suite de certaines réactions locales et générales, que nous avions signalées, il a été incorporé à ce produit 5 o/o de gaïacol ; de ce fait, les réactions ont disparu. Cette modification a été signalée aux médecins traitants, les injections n'étant plus douloureuses les malades, qui avaient cessé le traitement par injections, le suivent à nouveau.

(*Institut Gaston Bourret de Nouméa*).

(1) Par décision du Gouverneur de la Colonie, en date du 30 janvier 1932, la sœur Marie-Sébastien est désignée en qualité d'infirmière chargée du dispensaire de l'Assistance médicale de Fayaoué, à Ouvéa, en remplacement numérique de l'Infirmier Jossua, licencié, et pour compter du 1er février 1932 (*J. O.*, 13 février 1932).

La fièvre typhoïde au Maroc.
Ses complications et associations,

Par P. MELNOTTE.

Même diagnostiquée le plus précocement possible, toute fièvre typhoïde n'est pas à l'abri des complications ; celles-ci ne sont pas en effet l'apanage exclusif des formes graves, et on peut dire de la fièvre typhoïde ce qu'on a dit de beaucoup de maladies : on ne sait jamais comment elle finit. Nous avons, en particulier, gardé le souvenir d'une fièvre paratyphoïde A évoluant avec toutes les apparences de bénignité (plateau entre 38° et 39°, diarrhée modérée, diurèse excellente, pas la moindre torpeur, état général parfait) et qui, une nuit, se termina tragiquement par une hémorragie intestinale foudroyante. La longue liste des complications qui ont atteint plus de 10 o/o des cas, en est une preuve, et il nous a paru intéressant de les relever en détail. L'association aux affections typhoïdes de maladies secondaires, aiguës ou chroniques, évoluant avant, avec ou après elles, constitue bien aussi une complication ; certaines de ces associations sont plus fréquentes au Maroc.

I. — Complications propres aux affections typho-paratyphiques.

Nous les envisagerons suivant leur localisation aux différents appareils.

A. TUBE DIGESTIF. — 1° *Bouche et pharynx.* Un cas de *stomatite gangréneuse* suivi de décès. Les ulcérations des piliers antérieurs du voile du palais, dites *ulcérations de* BOUVERET ou de DUGUET, nous ont paru assez rares : 15 cas, soit 2 o/o de nos observations. Peut-être faut-il attribuer au diagnostic précoce et aux conditions d'hygiène buccale très surveillée dès le début cette faible proportion qui contraste avec le taux de 13,7 o/o de la statistique récente de CHALIER et LEVRAT (*Presse Médicale*, 25.7.28). Nous les avons rencontrées, comme ces auteurs, dans les affections paratyphoïdes aussi bien que dans les typhoïdes authentiques ; mais nous avons constaté, chez les sujets atteints, un seul décès, sans une hémorragie intestinale. Les conclusions des auteurs lyonnais ne s'appliquent donc pas à notre série

d'observations, puisqu'ils voient dans l'ulcération de Bouveret un signe de pronostic grave.

2° *Estomac.* Une *hématémèse* très abondante a marqué dans un cas le début d'une typhoïde prolongée.

3° *Intestin.* 15 *hémorragies intestinales* seulement ont été relevées dans l'ensemble de nos observations, ce qui donne une fréquence de 2 o/o à peine ; dans 14 cas, ces hémorragies ont été tardives et à répétition ; le dernier cas a présenté des hémorragies précoces apparues au début d'une rechute qui s'est terminée par la guérison, 10 ont guéri, dont 5 traitées par transfusion de donneur sain ou de convalescent ; 5 ont été assez abondantes pour entraîner la mort rapide.

Nous n'avons noté à l'autopsie que deux cas de *perforations intestinales* ; pour 4 autres malades, le diagnostic clinique était plus que vraisemblable, mais n'a pu être vérifié. On peut cependant les tenir pour authentiques : en tout, six cas, soit moins de 1 o/o. Le syndrome péritonéal nous a paru assez fréquent, mais à l'autopsie il n'existait pas de perforation ; dans la péritonite asthénique, il est extrêmement difficile d'affirmer la perforation.

4° *Appendice.* 2 cas à début appendiculaire avaient été hospitalisés dans un service de chirurgie et opérés d'appendicectomie. Les signes généraux persistants et l'hémoculture sont venus confirmer les données opératoires : appendice congestionné, plaques de Peyer déjà perceptibles à l'intervention dans la région iléocæcale. Un décès sur les deux cas.

5° *Foie.* Un seul cas de *cholécystite* aiguë guéri. 10 *ictères* ont été notés, dont un ictère grave ayant amené le décès.

B. Appareil respiratoire. — 1° Deux cas de *laryngo-typhus*, avec début à 40°, confirmant l'aphorisme clinique : toute laryngite à 40° est suspecte de fièvre typhoïde. Dans un cas terminé brusquement par œdème de la glotte (il s'agissait d'un Sénégalais), l'autopsie montra une laryngite ulcéro-nécrosante du cartilage cricoïde et des aryténoïdes.

2° *Poumons.* Les complications pleuro-pulmonaires sont assez peu fréquentes au Maroc, en raison de la température en général peu rigoureuse ; nous avons rencontré surtout de très légères réactions pleurales, indifféremment gauches ou droites, déjà signalées par Fernet, et que la ponction exploratrice met en évidence. 14 congestions pleuro-pulmonaires ; 2 broncho-pneumonies mortelles ; à foyers disséminés.

C. Appareil cardiovasculaire. — La *myocardite* est très fréquente à tous ses degrés ; sans doute, à l'autopsie, le cœur

feuille morte est-il moins souvent rencontré que les descriptions classiques ne le laissent penser ; mais les troubles cardiaques sont pour ainsi dire constants. Le quart des décès relèvent du collapsus cardiovasculaire, de pathogénie encore discutée malgré la thèse de DE BRUN (Paris, 1925), mais où le myocarde joue certainement un rôle important. Le pouls alternant n'a été noté qu'une fois. Les injections intraveineuses d'ouabaïne ont été d'un précieux secours pour soutenir ces cœurs défaillants.

Quatre *phlébites* ont été relevées ; deux phlébites simples et deux phlébites doubles au niveau des membres inférieurs. Pas de cas d'*artérite*.

D. SYSTÈME NERVEUX. — Nous avons observé au cours de la période d'état : une *hémiplégie* gauche (décès) ; une hémiplégie droite avec *aphasie* ; une *monoplégie* du bras gauche, ayant rétrocédé rapidement. Récemment, CHALIER et FROMENT ont attiré l'attention sur l'origine encéphalitique probable de certaines manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde. Cependant, nous n'avons pas noté, dans le premier cas, de modifications du liquide céphalo-rachidien : pas de réaction cellulaire ; albumine = 0,18 ; chlorures = 7 g. 10 ; glycose = 0,65 ; urée = 0,78 o/oo. Les accidents peuvent avoir, il est vrai, une origine vasculaire (artérite).

Deux *hémorragies méningées* ont été notées chez de jeunes sujets ; dans un cas de réaction méningée franche le liquide était clair, mais l'ensemencement mit en évidence des bacilles d'EBERTH (décès).

La *polynévrite* s'est montrée assez souvent sous une forme exclusivement sensitive : douleurs très vives localisées surtout à la plante des pieds. Cette complication survenait à la défervescence et s'amendait ensuite assez rapidement.

Les *escarres* précoces ont été notées dans deux observations : elles sont naturellement un indice d'extrême gravité.

E. APPAREIL URINAIRE. — L'*albuminurie*, assez constante comme nous l'avons vu plus haut, est en général passagère. Dans 7 cas, elle fut massive, accompagnant un syndrome de néphrite aiguë qui s'est terminé par la mort dans trois cas.

L'*azotémie* peut atteindre des taux très élevés ; nous avons relaté ailleurs (*Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 1928) un cas d'azotémie à 4 g. 97, accompagnée d'hypothermie.

Une seule *hématurie* a été relevée.

F. SYSTÈME LOCOMOTEUR. — Deux *ostéomyélites* de l'humérus chez des jeunes, ostéomyélites à staphylocoques ; une *arthrite*

suppurée du coude à streptocoques; une *ostéite* nécrosante du maxillaire supérieur.

G. Appareil cutané. — Nous pouvons noter cinq cas de forme *sudorale*, avec sueurs profuses et sudamina, et un cas de *gangrène* des organes génitaux externes.

H. Appareil sensoriel. — Quatre cas d'*otite* moyenne suppurée.

I. Appareil glandulaire. — A noter seulement une *orchite* à la défervescence et trois *parotidites* suppurées (un décès).

II. — Associations morbides.

Très fréquentes au Maroc, ces associations semblent bien être une des caractéristiques des affections typhoïdes marocaines. Déjà vues par Kelsch et Torti sous le nom de « maladies proportionnées », elles ont été décrites par Remlinger sur le front français d'Argonne, sous le nom d'affections hybrides ou métisses. Comme l'indique ce dernier terme, ces associations apportent au diagnostic de sérieux embarras; car les infections surajoutées modifient l'allure clinique de la maladie, lui donnent des caractères d'emprunt. C'est ce qui explique le rôle primordial du laboratoire en pathologie marocaine.

Nous étudierons successivement :

1° les maladies associées cosmopolites;

2° les maladies associées du groupe typhopa-ratyphique;

3° les maladies associées exotiques;

que nous avons notées dans notre statistique.

1. Maladies associées cosmopolites. — Nous avons rencontré trois formes de ces associations : typhoïde et tuberculose pulmonaire; typhoïde et diphtérie; typhoïde et spirochétose.

a) *Typhoïde et tuberculose pulmonaire.* — Deux cas : un premier qui présente peu d'intérêt : fièvre typhoïde se déclarant chez un tuberculeux ouvert, avéré, et qui déclancha à la convalescence une poussée évolutive qui emporta le malade quelques mois après. Le deuxième cas, au contraire, est une preuve du non-antagonisme de la tuberculose aiguë et de la fièvre typhoïde; une observation du même ordre a été publiée en 1923, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, par Eschbach et Laprade. Voici cette observation résumée :

OBSERVATION A 20, mil. — A... T..., entre à l'hôpital Auvert le 8 novembre 1923 pour bronchite double et fièvre. T. : 41°2. Rien à signaler dans les antécédents personnels, qu'une bronchite traînante à 19 ans. Incorporé en mai ; vacciné contre les affections typhoïdes le 13 juin 1923 (2 cm³ TAB éther) ; arrivé au Maroc le 22 août de la même année. Début progressif au cours d'opérations militaires en octobre ; dès son retour dans la garnison, il entre à l'infirmerie et le lendemain est évacué sur l'hôpital. A l'entrée, malade chétif ; céphalée ; langue rôtie ; diarrhée ; bronchite diffuse avec expectoration très aérée ; dissociation du pouls et de la température ; albuminurie : 1 g. 10. Hémoculture : bacille paratyphique A. Taches rosées le 15 novembre ; amibes dysentériques dans les selles du 24 novembre. Les signes pulmonaires se modifient rapidement, des signes d'infiltration apparaissent sur les deux tiers du poumon droit. Un examen de crachats donne, après homogénéisation, de rares bacilles de KOCH le 23 novembre. Les lésions progressent rapidement. Le 10 décembre, apparition d'un pneumothorax droit, compliqué de pyopneumothorax. Décès le 6 janvier.

Dans cette observation, les signes pulmonaires diffus du début, pouvaient être mis sur le compte de l'affection parathyphoïde confirmée dès l'entrée par hémoculture ; ce n'est que, devant leur persistance et leur extension, que l'examen des crachats fut pratiqué. La présence de Bacilles de KOCH précisait leur nature. La difficulté que comportent des cas semblables n'est pas seulement diagnostique ; elle est aussi d'ordre thérapeutique. Dans le cas particulier, l'évolution rapide n'a pas laissé d'espoir de cet ordre ; mais dans un cas à évolution moins précipitée, la question de l'alimentation se pose assez angoissante et elle n'est pas facile à résoudre.

b) *Typhoïde et diphtérie.* — Six cas de typho-diphtérie ont été notés et cela à partir de 1925 seulement. La raison en est simple : la diphtérie était peu répandue au Maroc et d'une relative bénignité jusqu'en 1925. A cette époque, les nécessités militaires de la campagne contre ABD-EL-KRIM amenèrent au Maroc de nombreux contingents métropolitains et notamment des unités de l'armée du Rhin, où la diphtérie est assez fréquente. L'arrivée de ces « renforts » de bacilles de LÖFFLER, les mélanges d'effectifs, et les fatigues de la campagne d'été et d'automne, eurent pour résultat l'apparition, en automne 1925, de cas de typho-diphtérie qui se révélèrent assez meurtriers parmi ceux que nous avons observés : 3 décès sur 6 cas, malgré la mise en œuvre d'une sérothérapie intense et prolongée.

Cette association typho-diphtérique n'est pas nouvelle en épidémiologie militaire de guerre (épidémie de 1914-1915) ; c'est la première fois que nous l'observions au Maroc. Depuis cette époque, nous avons pratiqué, au moindre symptôme d'amygda-

lite, l'ensemencement du mucus pharyngé de tous nos typhiques, sans d'ailleurs rencontrer souvent cette association.

L'observation ci-dessous est un exemple de cette association :

Observation A 326, mil. — C... L..., Xe régiment de Chars de Combat. Arrivé au Maroc en mai 1926. Vacciné à Meknès les 3 et 12 juin de la même année (Lipovaccin : 2 injections de 1 cm³). Entre à l'infirmerie, venant de colonne, le 29 août de la même année. Examen de sang : négatif. Examen de selles : amibes dysentériques et trichomonas. Albuminurie légère, 0 g. 30 0/00. Evacué sur l'hôpital Auvert le 4 septembre. Etat typhique sans dissociation du pouls et de la température. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Examens de sang et selles négatifs. Epistaxis à l'entrée ; taches rosées le 6 septembre ; bronchite des bases. Ulcération de Duguet le 10. L'albuminurie monte à 0,80 cg. La température se maintient assez régulière et le pouls augmente de fréquence. Le 16, amygdalite bilatérale : ensemencement négatif. Le 18, un exsudat apparaît sur une des amygdales, l'ensemencement est positif : bacille de Löffler. Sérothérapie. La température s'abaisse ; le pouls reste rapide, petit, malgré l'ouabaïne quotidienne intraveineuse. Peu à peu, cependant, le pouls se stabilise ; l'albuminurie disparaît définitivement. L'état général s'améliore rapidement ; le malade sort convalescent en vue de son rapatriement fin novembre, ayant pris 10 kg. de poids en un mois.

L'évolution thermique est plus irrégulière, plus tourmentée (fait déjà signalé) ; de plus, le pouls est rarement aussi instable dans une typhoïde simple ; l'atteinte du myocarde étant facilitée par les deux toxiinfections simultanées.

c) *Typhoïde et spirochétose ictérigène.* — Un cas analogue a été publié par Pagniez et Escalier en 1926, à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris*. Nous avons rencontré cette association une fois dans le cas suivant :

Observation A 327, mil. — M... R..., Xe régiment de Zouaves. Vacciné à Oudjda le 14 décembre 1925 (1 cm³ 5 TAB. chauffé) ; revacciné à Fès le 17 avril de l'année suivante (1 cm³ lipovaccin TAB). Entre à l'hôpi-

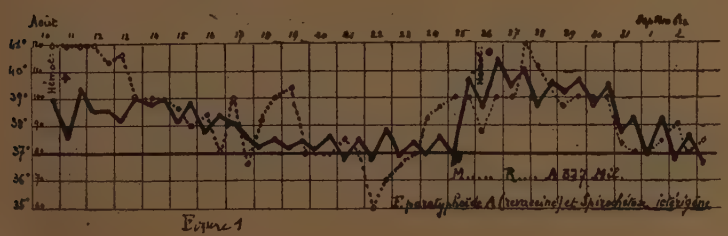


Figure 1

tal Auvert quatre mois après cette revaccination le 10 août. T. : 39° ; pouls : 120. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Trois examens de sang et trois examens de selles négatifs. Le 14, apparaît un ictère

cholurique léger; puis cet ictère s'efface légèrement et la température revient à la normale. Brusquement le 25 août, elle remonte à 39°7; le malade se plaint de douleurs musculaires et de courbatures; l'ictère fonce brusquement au jaune orangé; une deuxième hémoculture est négative. Il y a polynucléose sanguine (78 0/0); réaction méningée, avec un liquide céphalo-rachidien clair, mais avec réaction lymphocytaire nette; albumine : 0,60; urée : 0 g. 73; chlorures ; 6 g. 74; glycose : 0 g. 56. Les spirochètes sont mis en évidence dans les urines dès le 26; on les y retrouve les jours suivants, jusqu'au 2 septembre. Convalescence assez traînante, sans température anormale. Guérison (Voir fig. 1).

Il s'agit donc dans ce cas, d'une fièvre paratyphoïde A, associée à un ictère à rechutes, dont la rechute seule donne le syndrome de la spirochétose ictérigène avec ictère foncé, réaction méningée, azotémie à 0 g. 75 o/oo, spirochéturie, mais sans albuminurie.

2. MALADIES ASSOCIÉES DU GROUPE TYPHO-PARATYPHIQUE. — Nous n'avons jamais rencontré de fièvres typhoïdes intriquées, au sens propre du mot, tel qu'il a été défini par CHANTEMESSE et GRÜNBERG. Leur recherche nécessite d'ailleurs une technique spéciale. Mais nous avons vu, six fois, deux épisodes fébriles successifs, en général assez prolongés, ayant l'apparence de reprises ou de rechutes, survenant soit chez des non-vaccinés, soit chez des vaccinés, et pour lesquels l'hémoculture donna, au deuxième épisode, un germe différent du premier. Ces associations ont été trois fois : Paratyphoïde A + Typhoïde ; deux fois : Typhoïde + Paratyphoïde A; une fois : Paratyphoïde A + Paratyphoïde B. Notons enfin, en passant, deux hémocultures positives, l'une à colibaccille, l'autre à *Proteus* au cours de l'évolution d'une typhoïde confirmée par une hémoculture antérieure.

3. MALADIES EXOTIQUES ASSOCIÉES. — Ce sont celles que nous avons rencontrées le plus communément au Maroc, sous les formes : A. typhoïde et parasitisme intestinal (en particulier typhoïde et amibiase intestinale); B. typhoïde et parasitisme sanguin, représenté uniquement dans nos observations par l'association typhoïde-paludisme. La première, typhoïde-amibiase, se trouve dans 243 cas, soit 30 o/o; la seconde, typhoïde-paludisme, dans 53 cas, soit 6,7 o/o; dans quelques cas enfin, on trouve l'association typhoïde-paludisme, amibiase. Nous allons les étudier successivement.

A) *Typhoïde et parasitisme intestinal.* — Les affections typhoïdes et les troubles intestinaux qu'elles entraînent créent, en raison du caractère liquide des selles et de leur alcalinité, des conditions favorables de pullulation aux parasites intestinaux.

Les œufs d'*Ascaris* et de *Trichocéphales*, toujours fréquents au Maroc, sont trouvés très souvent à l'examen des selles des typhiques. Il semble cependant que les vers adultes s'accommodent mal de ce milieu au bout de quelque temps, et il nous est fréquemment arrivé de voir des typhiques éliminer spontanément des Ascaris adultes dans leurs selles, quelquefois même par la bouche, ce qui est toujours d'un très fâcheux pronostic.

Nous avons rencontré deux fois le *Balantidium Coli* chez des typhiques, ce qui n'a rien de surprenant étant donnée la facilité avec laquelle il vit en milieu alcalin ; *Trichomonas*, *Cercomonas*, *Lamblias* très souvent.

Mais l'expression la plus marquante de cette exaltation du parasitisme intestinal est fournie par la fréquence des réveils d'*amibiase intestinale* chez les sujets atteints de fièvre typhoïde. Les examens de selles systématiques et répétés trois fois à l'entrée du malade, renouvelés au besoin dans le courant de l'évolution, nous ont permis de déceler 225 fois des amibes dysentériques, la plupart du temps assez nombreuses, et 18 fois des kystes dysentériques à 4 noyaux.

Dans un cas, nous avons trouvé à l'autopsie un abcès amibien du foie. Il est juste d'ajouter que cette association typhoïde-amibiase a été beaucoup plus fréquente en 1925-1926, années d'opérations militaires intenses : nos malades, venant de colonne, avaient déjà présenté auparavant des atteintes dysentériques.

Cette association a été considérée par les classiques comme redoutable ; il n'apparaît pas cependant qu'au Maroc elle ait considérablement aggravé le pronostic de nos typhiques ; sans doute ne s'agissait-il pas de dysenterie amibienne aiguë associée, mais de poussées ou de réveils chez des amibiens chroniques. Toujours est-il que, sur 243 cas d'amibiase associée, nous ne notons que 14 décès, soit 5,7 o/o ; les 74 autres décès correspondant aux 544 cas sans association, c'est-à-dire 13,6 o/o.

Nous pouvons donc conclure qu'un amibien chronique, en contractant une affection typhoïde, ne risque pas plus qu'un autre.

Au point de vue clinique, l'affection typhoïde revêt peut-être une allure plus intestinale, si l'on peut s'exprimer ainsi. L'abdomen est plus sensible dans toute son étendue ; le côlon gauche est aussi sensible que le côlon droit. Les selles sont moins homogènes, parfois franchement dysentériques (nous avons vu des paratyphoïdes débuter par une diarrhée dysentériforme typique), parfois plus muqueuses et plus bilieuses que les selles typhiques ordinaires.

Le diagnostic peut être très hésitant dans une forme exceptionnelle de dysentérie amibienne suraiguë, à forme typhoïde, que nous n'avons vue que rarement et seulement en 1926, après les dures colonnes de la tache de Taza (juillet 1926). En voici un exemple :

OBSERVATION. — G..., légionnaire, X^e régiment Etranger, 28 ans. Vacciné un an auparavant contre les affections typhoïdes. Evacué de colonne le 20 juillet sur l'hôpital Auvert. A l'entrée, état typhique marqué, torpeur ; selles dysentériques très nombreuses (37 dans les premières 24 h.) ; traces d'albumine dans les urines. T. : 39°5 ; pouls : 100 ; hémoculture négative. Examen de sang : négatif. Examen de selles : très nombreuses amibes dysentériques, bourrées de globules rouges. Malgré une médication ininterrompue (875 g. de sérum artificiel, 2 mg. d'adrénaline, 1 l. 500 de sérum glucosé rectal, 30 cm³ d'huile camphrée le premier jour, 50 cm³ le deuxième jour). le pouls reste mal frappé, la diurèse n'est qu'à 0 l. 400 ; l'émétine 0,08 cg., puis 0,12 cg., améliore à peine les signes intestinaux ; la torpeur s'accuse ; le sang contient 1 g. 75 d'urée par litre (probablement par chloropénie). Décès le 21 dans l'après-midi. A l'autopsie, lésions très étendues de dysenterie amibienne ; pas de lésions de nature typhique.

Enfin, au point de vue thérapeutique, il ne faut jamais hésiter à traiter ces malades par l'émétine. Nous n'avons traité nos premiers typhiques-amibiens qu'avec la prudence qu'autorisaient les données classiques sur l'hypotension des typhiques. Nous avons, depuis, injecté des séries de 48 cg. renouvelées à quinze jours de distance sans influence hypotensive désastreuse. Notre règle était d'ailleurs d'associer à ce traitement adrénaline et parfois strychnine. D'ailleurs, l'émétine n'est-elle pas administrée aux hémorragies intestinales à un moment où son danger hypotensif paraît devoir être plus immédiat?

B) *Typhoïde et paludisme.* — Si la précédente association avait pour facteur commun, les signes intestinaux, ici, c'est par des signes thermiques surtout que cette association va se traduire suivant des modalités diverses.

a) Le cas le plus fréquent est celui du paludéen chronique, aux antécédents connus ou ignorés, atteint d'affection typhoïde : c'est l'association *typhoïde-paludisme chronique* : 49 cas. Dans le cadre de cette longue phase cliniquement silencieuse, exception faite des éclats intermittents que sont les accès francs, vient se placer une affection aiguë : l'affection typhoïde. C'est dire immédiatement : 1° la variété des formes que cette association peut revêtir : car l'accès palustre peut être déclenché par causes nombreuses dont le nombre et l'influence ne peuvent qu'être intensifiés dans un organisme fragilisé par une

infection aiguë ; 2° la possibilité pour cette association de se réaliser à toute saison de l'année et en particulier d'être sans relation obligatoire avec la « saison » d'infestation paludéenne, puisqu'il s'agit d'un paludisme chronique. De fait, nous la rencontrons dans nos observations de juillet à décembre inclus.

L'accès peut survenir : 1° *avant l'affection typhoïde*, dont il semble former le prologue (observation A 75).

Observation A 75, mil. — Moh... ben A..., Marocain, X^e^ régiment de Tirailleurs Marocains. Non vacciné. Entre à l'hôpital Auvert le 24 juillet 1924 pour accès fébrile. T. : 39°6. Examen de sang positif à l'entrée

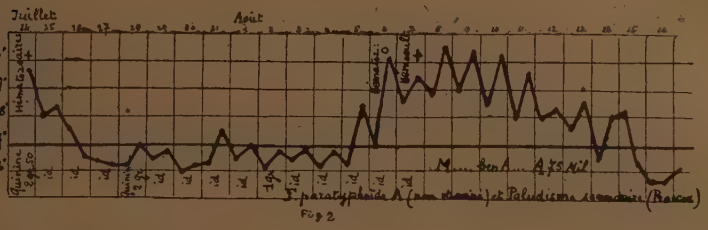


Fig. 2

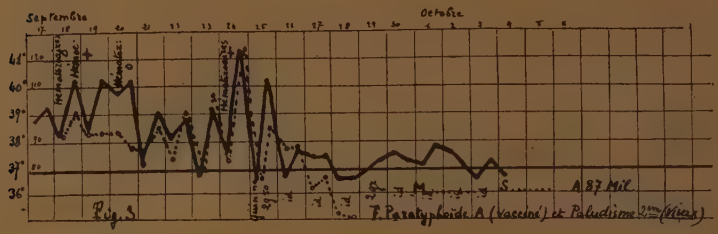
très nombreux schizontes et gamètes de *Pl. præcox*. Quinine *per os* : 2 g. 50 par jour. La température cède, puis le 5 août clocher fébrile, renouvelé le 6. Pas d'hématozoaires. La température s'installe en plateau. Hémoculture positive le 7 : bacille paratyphique A. Poids + 8 kg. à la sortie. Guérison (voir fig. 2).

2° *au cours de la période d'état* ; il est assez difficile de discerner sur la courbe thermique l'accès fébrile, mais souvent l'intermittence est très visible sur le pouls et cède à la quinine, comme dans l'observation suivante.

Observation A 155, mil. — R... L..., 21 ans, X^e^ régiment d'Infanterie. Vacciné à Briançon le 27 août 1925 (1 cm³ 5 TAB chauffé) ; arrivé au Maroc en septembre A présenté en octobre des accès fébriles. Evacué le 30 octobre de la même année sur l'hôpital Auvert, de l'infirmerie où il était en traitement depuis le 28. Etat typhique ; diarrhée ; traces d'albumine dans les urines. La courbe poursuit son évolution assez régulière, lorsqu'à partir du 6 le malade est pris de frissons tous les soirs, suivis d'une sudation abondante ; le pouls atteint 140 au cours de ces poussées. Examen de sang négatif le 8, positif le 10 : schizontes de *Pl. præcox*. La quinine amène la chute du pouls entre 90 et 100. L'évolution reste assez régulière ; l'albuminurie urinaire monte à 20 cg. puis passe à l'état de traces. Apyrexie définitive le 27 novembre. Guérison.

3° *à la défervescence*, où les oscillations du stade amphibole prennent alors un caractère exagéré.

OBSERVATION A 87, mil. — M... S .., 25 ans, Régiment étranger. Vacciné à Bel-Abbès le 22 juillet 1923 (2 cm³ vaccin à l'éther). Entre à l'hôpital Auvert le 17 septembre de l'année suivante. A l'entrée, langue saburrale ; diarrhée ; céphalée ; T. : 38°8. Examen de sang négatif. Hémo-



culture positive : bacille paratyphique A. Examen de sang négatif le 18. Examen de selles : amibes dysentériques. La courbe est assez hachée, mais le 24elledessine une oscillation de 37°7 à 41°4. Examen de sang positif : schizontes amiboïdes et gamètes de *Pl. vivax*. Quinine *per os*. Défervescence rapide. Guérison (voir fig. 3).

4° *après la défervescence* et dans les jours qui suivent, premiers jours de la convalescence ; plus faciles à discerner, puisqu'ils tranchent sur une phase apyrétique, ils sont assez fréquents à cette période où l'organisme, fragilisé par la maladie récente, est plus sensible aux causes provocatrices de l'accès. L'accès de la convalescence est toujours régulier lorsqu'il s'agit de *Pl. vivax* ; il l'est moins si le *Pl. præcox* est en cause ; nous n'en avons pas observé dû au *Pl. malariæ*.

OBSERVATION A IV, civ. — S... R..., 28 ans, civil français. Non revacciné depuis 1918. Vacciné de guerre. Entre à l'hôpital Maisonnave pour embarras gastrique fébrile. L'hémoculture est négative à l'entrée ; la température, subfébrile pendant 8 jours, reprend à partir du 16 juin une marche progressivement ascendante. Hémoculture positive le 20 : bacille paratyphique A (ce début est un nouvel exemple d'affection typhoïque en deux temps). Défervescence progressive par échelons jusqu'à l'apyrexie stable le 6 juillet. Le 9 juillet, la température remonte brusquement à 40° : l'hémoculture est négative. Cette courte période fébrile de trois jours cesse brusquement. Un nouvel accès fébrile à 41° se produit le 14 juillet, au cours duquel l'examen de sang est positif : schizontes de *Pl. præcox*. Quinine *per os*. Un nouvel accès le 17, puis apyrexie définitive. Guérison (voir fig. 4, p. suivante).

b) Toute autre est l'évolution concomitante des deux affections : il s'agit toujours, dans les quatre cas observés, de *paludisme* à *Pl. præcox* (tierce maligne) et de paludisme *récent* :

c'est la forme classique de fièvre typho-malarienne ou *typho-malaria*. La typho-malaria ne peut donc exister qu'à une époque de l'année où le paludisme peut être ou vient d'être contracté, c'est-à-dire de juin à octobre, ou plutôt de juillet à octobre si le *Pl. præcox* est seul en cause. Dans des limites plus restreintes que celles des affections typhoïdes et qui sont celles du paludisme récent, la typho-malaria est donc essentiellement une maladie *saisonnière*. De plus, comme il s'agit de deux affections aiguës, les aspects cliniques seront beaucoup moins variés que dans la première forme d'association et l'aspect de la courbe

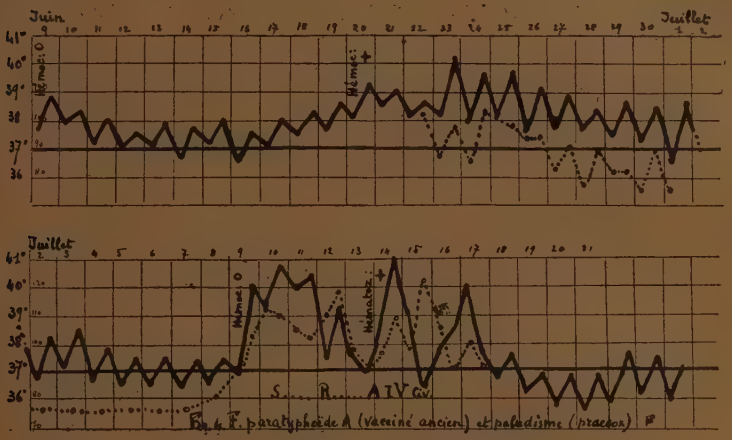


Fig. 4. — Voir obs. page précédente.

thermique sera peu caractéristique. Heureusement assez rare, puisqu'elle suppose deux contaminations récentes et presque simultanées, la typho-malaria garde un caractère d'extrême gravité et reste grevée d'une très lourde mortalité : 4 cas, 4 décès.

Voici un exemple de typho-malaria :

Observation T 18, mil. — M... J..., 21 ans, X^e^ régiment d'Artillerie. Vacciné à Casablanca à son arrivée au Maroc le 6 décembre 1923 (2 cm^3^ TAB éther) Rentré de colonne il y a quelques jours ; entré le 18 juillet 1924 à l'infirmerie pour courbature fébrile. Evacué sur l'hôpital Auvert le 18 juillet. Malade très abattu ; langue sèche ; diarrhée liquide avec nombreuses amibes dysentériques (cinq par champ microscopique ; obj. 8, oc. 2) ; céphalée ; gros intestin douloureux dans son ensemble, surtout au niveau de la région iléo-cœcale. Le 19, brusque ascension thermique ; un examen de sang montre d'assez nombreux schizontes de *Pl. præcox* ;

l'hémoculture sera positive le lendemain : bacille d'EBERTH. Décès le 20 juillet. A l'autopsie : ulcérations rectales et du côlon iliopelvien. Psorentérie marquée ; plaques de PEYER très saillantes. Rate augmentée de volume et friable.

Peut-on suspecter l'association typhoïde-paludisme ? Dans la première forme, certainement oui. L'interrogatoire précisera le paludisme antérieur chez certains; la splénomégalie sera plus accusée au début de l'affection, la rate sera plus dure ; mais surtout, les altérations de la courbe thermique ou de la courbe du pouls inciteront à la recherche de l'hématozoaire dans le sang. Dans la deuxième forme, dans la typho-malaria, ce n'est qu'après la constatation d'un ensemble de petits signes peu communs dans la fièvre typhoïde qu'on pourra y penser : l'aspect terreux de la peau, la céphalée avec des paroxysmes, la fréquence des nausées et des vomissements, enfin l'accélération du pouls et l'aspect plus rémittent de la courbe thermique devront attirer l'attention ; mais ce n'est que dans l'usage constant et renouvelé des examens de laboratoire, des examens de sang répétés en gouttes épaisses, que le clinicien, alerté par des symptômes un peu anormaux, pourra trouver les éléments de ce diagnostic.

De même que l'amibiase associée, le paludisme associé doit être traité énergiquement; dans l'association typhoïde-paludisme chronique, la quinine aux doses habituelles amène la chute thermique rapide au cours des accès isolés, ou régularise les courbes du pouls et de la température si les manifestations paludéennes surviennent en pleine évolution. Dans la typho-malaria, malgré son évolution en général implacable, la quinine doit être administrée avec énergie de préférence en injections, tout en soutenant le cœur et l'état général par le sérum glucosé, l'huile camphrée, l'ouabaïne intraveineuse et l'adrénaline.

Le pronostic de cette association n'est donc grave que dans la typho-malaria, en général et heureusement assez rare. Dans la grande majorité des cas, la fièvre typhoïde n'apporte, dans le paludisme chronique, pas d'élément de gravité nouveau, puisqu'elle n'est qu'un accident aigu venant faciliter, il est vrai, le réveil d'une affection chronique bien tolérée, mais dont un traitement quinique énergique suffit à réfréner les manifestations.

Sur les gîtes larvaires types des Anophèles au Tonkin,

Par C. Toumanoff.

But et portée de ces recherches. — L'étude comparative des lieux d'évolution des larves d'anophèles divers présente un très grand intérêt pratique.

La notion du « gîte type » pour un anophèle donné a une importance dans les prospections entomologiques, qui accompagnent nécessairement toute enquête épidémiologique sur le paludisme.

Aucune prospection entomologique de ce genre ne peut être considérée comme complète, que lorsque les recherches des larves ont porté sur tous les points d'eau, parfois multiples, se trouvant au moins dans le périmètre de la portée pratique de vol des anophèles. Mais la connaissance de la préférence que marquent certaines espèces anophéliennes pour un type de gîte déterminé facilite grandement le travail et permet souvent du premier coup d'œil une orientation dans ces investigations.

Cette orientation doit consister dans la recherche des larves, dans les points d'eau où on aura le plus de chance de trouver les anophèles vecteurs.

La connaissance des gîtes de choix permet en outre une orientation de la prophylaxie qui consistera alors dans la suppression en premier lieu des gîtes où se localise l'évolution des insectes les plus dangereux (prophylaxie spécifique de Swellengrebel).

La pratique de la recherche des larves d'anophèles au Tonkin montre que certaines espèces anophéliennes pondent le plus souvent dans l'eau courante (ruisseaux, drains, rigoles, bords des rivières, etc.) et que les autres choisissent les nappes d'eau en apparence stagnante mais claire d'étendue plus ou moins grande (marais, étangs, mares, etc.). Dans ces cas on peut avoir affaire à des apports d'eau par émergences, ou des nappes d'eau souterraines, suintements, infiltrations, etc., donc de l'eau en apparence stagnante mais constamment renouvelée, ou bien à de l'eau réellement stagnante et souvent croupie (mares de faible étendue et flaques d'eau).

Ce sont les espèces considérées comme les moins exigeantes qui s'adaptent à ce dernier type de gîte. La présence ou l'absence de la végétation aquatique sur les bords d'une mare ou d'un ruisseau, la rapidité du cours de l'eau dans ce dernier, l'ensoleillement ou l'ombre sont des conditions qui peuvent favoriser la ponte de certaines espèces et dévier celle des autres.

Les méthodes telles que la mise en culture des rizières délaissées ou terrains inondés contenant parfois les larves d'espèces dangereuses, le recouvrement des drains ou ruisseaux par des plantations d'arbustes en haie afin de créer un ombrage artificiel empêchant le développement de certaines espèces anophéliennes, l'inondation (mise sous l'eau) des endroits

marécageux, sont des méthodes biologiques qui se basent en somme sur des observations déjà nombreuses mais cependant encore nécessaires faites sur le choix des gîtes et la connaissance des préférences que certaines espèces marquent pour les points d'eau déterminés.

Le programme d'études du Laboratoire d'Entomologie du Service Antipaludique de l'Institut Pasteur d'Hanoï, parmi les autres questions se rattachant à la biologie des anophèles, comportait donc l'étude des lieux d'évolution des diverses espèces anophéliennes qui, nous semble-t-il, doivent être précisés pour les pays différents.

L'étude des gîtes larvaires a un intérêt tout particulier dans les pays d'Extrême-Orient où la richesse de la faune anophélienne, l'existence de sites très divers et par conséquent la multiplicité et la variabilité des gîtes permettent de mieux saisir la spécificité d'habitat des différentes espèces.

L'étude de la spécificité de choix des gîtes a de l'intérêt également, car elle permet de comprendre la pullulation de certaines espèces anophéliennes et la réduction du nombre d'autres espèces dans des régions différentes ainsi que la variation saisonnière, qualitative et quantitative de la faune, pouvant avoir une grande influence sur la transmission du paludisme.

Il était surtout intéressant de savoir si la notion du gîte-type admis en Malaisie, à Java, en Cochinchine peut être maintenue pour le Tonkin et le Laos ou si les anophèles dans ce pays présentent des particularités marquées dans le choix de leurs gîtes.

Les résultats acquis jusqu'ici dans cette direction font l'objet de cette communication.

HISTORIQUE. — Avant d'aborder l'exposé des résultats de nos propres recherches numériques des diverses espèces anophéliennes dans des gîtes différents nous devons signaler que des travaux du même genre ont été déjà faits par d'autres auteurs et en particuliers par HACKER (1920) (8) B. A. R. GATER (1929) (6) en Malaisie anglaise.

Ce dernier auteur étudiant la distribution des anophèles dans des gîtes divers arrive à la conclusion que les espèces les plus exigeantes au point de vue de choix de leur gîte (*A. maculatus* par exemple) peuvent être rencontrées dans des conditions peu habituelles pour leur existence.

Il lui semble ainsi qu'on ne peut pas considérer le choix des gîtes par tel ou tel anophèle comme étant tout à fait absolu.

GILES (7) antérieurement met en garde contre les conclusions trop hâtives en ce qui concerne la spécificité d'habitat des anophèles. Il dit à ce sujet : « for as a matter of fact, it is impossible to say that on will found the larvæ of *Anopheles* in certain situations or in water of given degree of purity or otherweise, as those of some species frequent only fairly pure collections, while others are hardely less particular than many even domestic species of Culicies ».

Photo 1. — Ruisseau à bords abondamment herbeux (gîte type I) gîte à *A. minimus*.

Photo 2. — Ruisseau présentant sur les bords une végétation pauvre, par endroits absente (gîte type II).

Photo 3. — Mares et flaques d'eau stagnante (gîte V).

Photo 4. — Terrain marécageux par suite de l'infiltration d'une source se trouvant à proximité (gîte VI).

Photo 5. — Terrain inondé en saison des pluies (gîte VII).

Photo. 6 — Rizières cultivées à droite, incultes à gauche (gîtes VIII et IX).

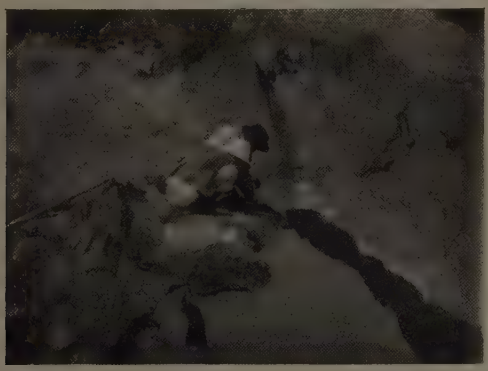


Photo 7. — Creux de rocher se trouvant dans la rivière (gîte X).
Gîte à *A. maculatus*.

Photo 8. — Buses en ciment sur le bord d'une rivière (construction d'un pont) gîte à nombreux *A. (M.) maculatus*.

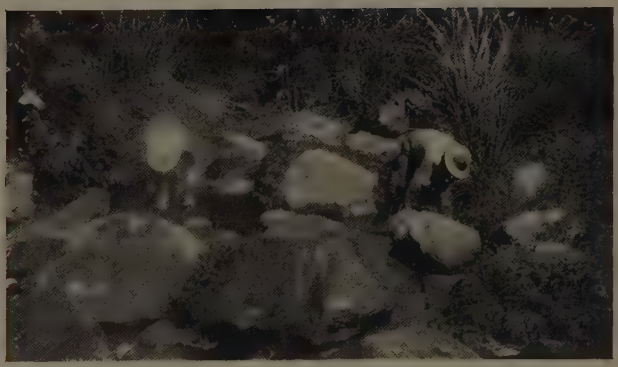


Photo 9. — Ruisseaux à courant rapide entre les pierres, végétation insignifiante sur les bords (gîte III), fond de cailloux, sable.

Photo 10. — Bords d'une petite rivière à courant assez rapide, bords dépourvus d'herbes, fond cailloux (gîte III).

Photo 11. — Etangs à végétation aquatique abondante et bords garnis d'herbes (gîte type IV).

Freeborn (5) aux Philippines exprime l'opinion que l'absence du paludisme dans les régions rizicoles de ce pays peut être aisément expliquée par le fait que la culture du riz entraîne l'élimination des eaux courantes constituant les gîtes favorables pour le développement de *A. minimus* considéré comme vecteur majeur de Malaria dans ce pays.

Christophers (3) dans son ouvrage « The Pratical Study of Malaria », indique que la prépondérance saisonnière des diverses espèces anophéliennes peut s'expliquer par la présence ou l'absence des gîtes-types.

Il a observé ainsi qu'à *Nagpur* (India C. P.) pendant la saison sèche, lorsque les mares de faible étendue disparaissent, *Myzomyia Rossii* (*A. vagus*) est extrêmement rare ; lorsque les étangs herbeux dans un endroit quelconque existent, *A. fuliginosus* est commun, il est par contre rare partout ailleurs.

Il estime que la saison des pluies exerce une répercussion sur la faune. Ainsi selon lui *A. hyrcanus* var. *nigerrimus* est fréquent partout où à la suite de la saison des pluies apparaissent les mares stagnantes et il disparaît lorsque la sécheresse intervient.

Roubaud (11) dans son récent travail concernant *A. maculipennis* relate ses observations sur la désertion spontanée de la faune anophélienne sous l'influence des modifications naturelles des lieux.

Tandis que pendant la période sèche cet anophèle se contente de vivre dans les mares de faible étendue, en saison pluvieuse l'apparition des marais d'inondation instables entraîne la migration de la faune vers le nouveau gîte plus favorable.

Cet exemple montre avec évidence que l'adaptation d'un anophèle à un gîte défavorable (faible étendue d'eau) peut durer un certain temps, mais que l'apparition subite d'une nappe d'eau d'une étendue plus considérable aboutit au changement de lieu de la ponte.

Manalang (9) aux Philippines examinant de nombreux points impaludés arrive à la conclusion que dans certains endroits il y a une prédominance nette de *A. minimus* sur d'autres espèces ; il parle même des « districts » à *minimus*.

Il indique d'autre part que l'apparition du paludisme dans certaines régions en saison des pluies résulte de la création temporaire des gîtes à eau claire et courante, considérés comme étant favorables pour cette espèce.

Autant qu'on peut en juger par la lecture du travail de Swellengrebel (13) qui étudia la distribution des anophèles dans des types des gîtes divers à Sumatra et à Java, l'habitat de certaines espèces dans ce pays n'est pas tout à fait semblable à celui qu'on observe au Tonkin. Il ressort cependant des chiffres qu'il présente que certaines espèces comme *A. aconitus* et *A. vagus* montrent une préférence dans le choix de leur gîte, semblable à celle qu'on observe dans d'autres pays.

C'est ainsi que dans un des endroits étudiés à Sumatra dans les étangs à bords herbeux il trouve 39 0/0 d'*Anopheles aconitus*, dans d'autres points d'eau sale sans végétation il constate 40,9 0/0 de *A. vagus*.

Hacker puis Strickland (12) en Malaisie Anglaise ont mis en évidence que *A. maculatus* fut trouvé le plus fréquemment en plein courant des ruisseaux (34 0/0 sur 1.000) d'après le dernier de ces auteurs.

Ces observations sur l'habitat de *A. maculatus* ont permis l'institution en Malaisie avec succès de prophylaxie basée sur la lutte antilarvaire spécifique.

Borel (1, 2) au cours de ses recherches en Cochinchine trouve *A. macu-*

latus dans les creux des rochers, dans des eaux courantes sans profondeur, cours ralenti par une végétation abondante.

Il avait observé comme LAMBORN que les larves s'accrochent à des objets divers qu'elles rencontrent en plein courant.

Les observations très intéressantes de BOREL sur les mœurs des anophèles de la Cochinchine sont résumés dans son livre — j'en indiquerai les résultats en étudiant la distribution des espèces diverses dans les différents gîtes.

Mes résultats qui ne sont pas toujours semblables tiennent certainement aux conditions locales; ils pourront aussi compléter les observations déjà nombreuses de cet auteur qui fut le premier à étudier la biologie de la faune larvaire en Cochinchine.

MORIN (10) qui a institué en Indochine les captures massives des anophélines s'est basé toujours dans la récolte du matériel sur l'examen des « gîtes convenables c'est-à-dire un type ordinaire choisi par l'espèce donnée ».

Il remarqua une ubiquité très nette de *A. vagus* et conformément à ce qui a été observé en Malaisie il signale que les larves d'*Anopheles (M.) maculatus* se trouvent dans les eaux courantes ne présentant parfois aucune trace de végétation.

Il constate que les larves de *A. minimus* se développent dans les cours d'eau rapides courant sous les herbes ou dans les prairies inondées.

Tout récemment N. SWELLENGREBEL, S. ANNECKE et de MEILLION (14) ont démontré une spécificité très marquée dans le choix des gîtes par les anophèles vecteurs de la malaria au Zululand, spécificité qui favorise la lutte antilarvaire au Zululand.

Ils écrivent à ce sujet « the habits... malaria vectors in the Union are so elective that their breeding places offer à very promising field for the anti-larval control on the principe of species sanitation ».

La connaissance de la distribution des différentes espèces dans les gîtes divers et de leur préférence peut de même permettre de localiser les points où la prophylaxie antilarvaire spécifique présenterait un intérêt particulier au Tonkin.

MATÉRIEL ÉTUDIÉ. — Le matériel étudié provenait de la récolte des larves dans divers endroits du Tonkin et une partie du Laos-Nord (Tanap-Thakhek) effectuée par le secteur Nord du Service Antipaludique des Instituts Pasteur de l'Indochine.

Tout gîte larvaire anophélien repéré sur le terrain était accompagné d'une note précise sur le carnet de poche, relatant ses caractères généraux et sa nature. Pour établir la distribution des diverses espèces anophéliennes dans des gîtes divers nous avons pris des gîtes absolument comparables.

Il faut noter cependant qu'on ne peut parler de la spécificité dans le choix des gîtes que lorsqu'on s'adresse à l'étude de matériel provenant des endroits où les conditions climatériques sont plus ou moins semblables.

Il apparaît ainsi qu'il faut, pour faire ressortir les faits généraux, se limiter à des points d'eau se trouvant sur le territoire ne dépassant pas 800 mètres d'altitude. Seule l'existence des

gîtes favorables pour certains groupes anophéliens dans les régions d'une haute altitude (à partir de 1.500 m. ou plus) ne suffit pas pour le développement et l'existence de certaines espèces (de groupe *Myzomyia* par exemple), car les conditions de climat interviennent d'une façon défavorable pour l'évolution la et propagation de ces espèces au delà d'une altitude donnée.

Il serait ainsi préférable d'étudier à part la distribution des espèces diverses dans des gîtes en ce qui concerne la région de la haute altitude et nous nous proposons de la faire plus tard.

Il faut également faire des réserves pour la zone littorale à l'eau salée, qui devrait faire l'objet d'étude spéciale.

Nous avons défini 10 types de gîtes caractéristiques pour le Tonkin.

Définition des types des gîtes explorés. — *Gites type I.* — Ruisseaux, drains ou bords des rivières à l'eau claire ou légèrement trouble, gîte à cours d'eau lent et bords herbeux, fond pour la plupart des cas boueux.

Gite type II. — Gîte de même nature, mais sans végétation aux bords.

Gite type III. — Ruisseaux ou rivières à cours rapide fond sable, cailloux ou rochers. Sans végétation ou végétation insignifiante.

Gite type IV. — Mares ou étangs à l'eau, dans la plupart des cas, claire : bords abondamment herbeux et végétation aquatique. Eau en apparence stagnante, mais certainement pour la plupart des cas renouvelée.

Gite type V. — Mares ou flaques d'eau, trous et pieds de buffles dont les dimensions sont faibles dans la majorité des cas, sans végétation ou végétation insignifiante sur les bords. L'eau dans tous les cas trouble et stagnante.

Gite type VI. — Marécages ou prairies inondées alimentées par des infiltrations d'eau de sources se trouvant à proximité, par suintements ou émergences.

Gite type VII. — Prairies ou terrains inondés en saison des pluies uniquement, sans renouvellement constant d'eau.

Gite type VIII. — Rizières cultivées en pleine culture du riz.

Gite type IX. — Rizières délaissées inondées, non cultivées par une raison quelconque, aux bords herbeux.

Gite type X. — Creux des rochers se trouvant aux bords des rivières et ruisseaux.

Tous les gîtes énumérés plus haut sont des gîtes ensoleillés, le matériel concernant les gîtes fortement ombragés n'étant pas encore suffisant nous nous proposons de donner la description de leur population ultérieurement.

Procédé d'étude de la population larvaire des types des gites divers. — Nous avons cherché à connaître : 1° quelle place occupe une espèce anophélienne donnée, dans un type de gîte déterminé par rapport aux autres espèces. Pour cela, le calcul du

nombre global des larves capturées fut effectué par type de gîte et le pourcentage de la fréquence de chaque espèce par rapport à ce nombre fut établi (procédé I) ;

2° Quelle est la distribution de la même espèce dans chaque type de gîte décrit.

Etant donné que le nombre des points d'eau pour chaque type de gîte et ainsi le chiffre global des captures de la même espèce, dans ce gîte étaient parfois très inégaux nous avons adopté le procédé suivant. Nous avons établi le nombre des larves de chaque espèce anophélienne trouvé dans un seul gîte moyen de type déterminé, en divisant la totalité de captures de cet anophèle par le nombre des gîtes de ce type explorés. Le chiffre obtenu a été multiplié par 100, chiffre représentant 100 gîtes théoriques de même type. Les nombres ainsi obtenus additionnés ont servi pour établir le pourcentage de la distribution de la même espèce dans 100 gîtes de chaque type (procédé II).

Les données obtenues ainsi donnent une idée approximative de la densité de la population de chaque type de gîte.

LA FRÉQUENCE DES DIVERSES ESPÈCES LES UNES PAR RAPPORT AUX AUTRES ET LEUR RÉPARTITION DANS DES GITES DIVERS. — Pour étudier la distribution des anophèles divers des gîtes différents nous nous sommes basés sur l'examen de 530 points d'eau, où furent capturées 8.034 larves.

Voici les données qui résultent des statistiques établies à ce sujet (Voir graphiques) :

1° *A. aitkenii*. — Cette espèce qu'on trouve en Malaisie anglaise (WATSON, 1921) dans les eaux claires ou dans les tourbières à eau lentement renouvelée ou dans des endroits ombragés fut trouvé par nous dans cinq types des gîtes sur dix mentionnés. Le plus grand nombre fut trouvé en association avec *minimus* et *maculatus* dans le gîte, type III, en plein soleil.

Si les observations faites au Tonkin au sujet de l'habitat de cet insecte ne concordent pas localement avec ceux de WATSON, elles sont à rapprocher de celles de SENIOR-WHITE (1922) qui avait trouvé les larves de cette espèce en plein soleil, sous les feuilles tombées qui recouvrent les ruisseaux à cours lent. La place qu'occupe cet insecte par rapport aux autres espèces anophéliennes dans divers gîtes n'est pas dans la plupart des cas des premières. Nos remarques concordent également avec celles de BOREL qui trouva cette espèce dans les vasques de rochers à l'ombre comme au soleil.

Elle occupe la quatrième place dans le gîte III, la sixième dans le gîte X, la neuvième dans le gîte VII, la dixième et la dou-

zième dans les gîtes I et IV consécutivement. Quant à sa répartition, la première place revient au gîte III, la deuxième au gîte X et la troisième au gîte I. Il est à remarquer qu'au Laos (prospection du Dr Farinaud) cet insecte fut trouvé dans des creux de rochers, gîte dépourvu de toute végétation.

2° *Anopheles hyrcanus*, var. *sinensis* Wied. — Cet anophèle fut trouvé par Borel dans les mares de faible étendue, dans les eaux profondes à bords herbeux, ainsi que dans les marais ou marigots avec végétation abondante. Cette espèce lorsqu'on prend en considération sa fréquence par rapport aux autres espèces dans des gîtes divers occupe une des premières places. Elle occupe la première place par rapport aux autres espèces dans les gîtes VI, VIII et IX, la deuxième dans des gîtes I, II, III, IV, V, VII et la troisième dans le gîte X.

Quant à la répartition par gîtes la première place revient au gîte IX, le deuxième au gîte VII et ensuite successivement aux gîtes, type VIII, IV, VI, I, V, III, II et X.

Il apparaît ainsi que *A. sinensis*, anophèle qui au point de vue de sa rencontre à l'état larvaire occupe une des premières places dans la majorité des gîtes montre une préférence assez nette pour les rizières cultivées ou inondées, ainsi que les terrains inondés provisoirement surtout en saison des pluies.

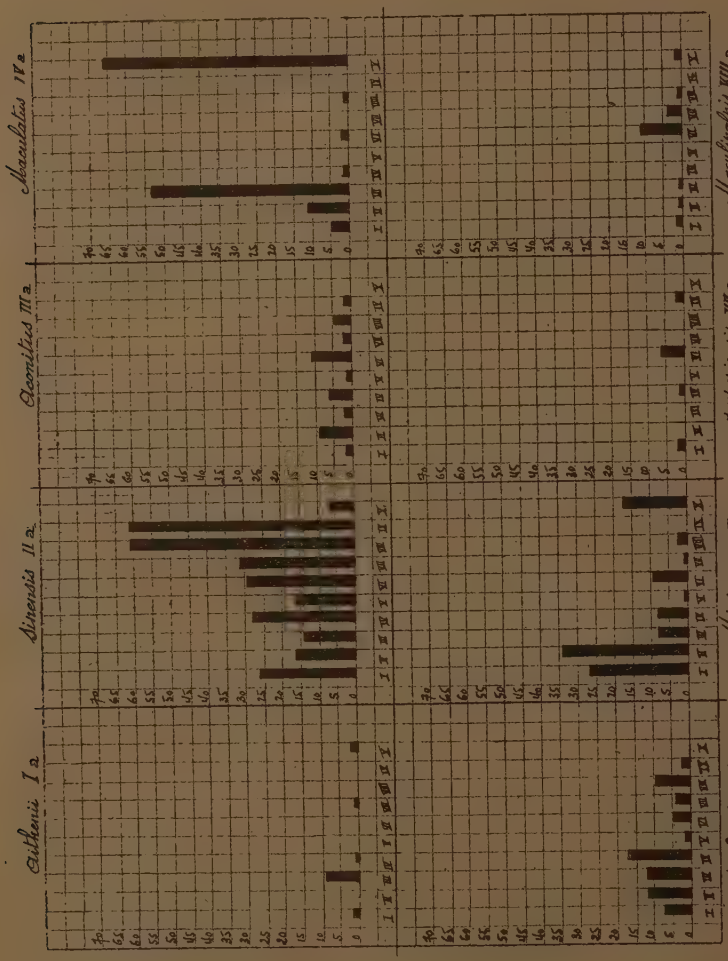
3° *A. barbirostris* V, d. W. — Cet anophèle montre au Tonkin une ubiquité fort prononcée. Par rapport aux autres espèces, la troisième place lui revient dans les gîtes III, IV, V, VIII, quatrième dans les gîtes II, VIII, IX, et enfin dans les gîtes I et VI, cinquième et huitième places consécutivement. Quant à sa répartition dans des gîtes divers, il se montre le plus fréquemment dans les étangs aux bords herbeux et eau claire, il est également très fréquent dans les ruisseaux, indifféremment d'ailleurs herbeux ou non. Il est ainsi difficile d'établir pour cet Insecte au Tonkin une spécificité bien nette dans le choix de son gîte.

En Cochinchine Borel le trouve dans les eaux courantes sans profondeur, à cours ralenti par végétation abondante. Il le trouve également dans les gîtes artificiels.

4° *A.* (*M.*) *minimus* Théo. — Cet anophèle, dont l'importance dans la transmission du paludisme semble de plus en plus se confirmer pour l'Indochine en général et au Tonkin en particulier, malgré qu'il montre une ubiquité assez remarquable au Tonkin et fut trouvé dans *sept types de gîtes sur dix* que nous avons mentionnés, montre une préférence marquée comme dans d'autres pays pour les gîtes à l'eau courante.

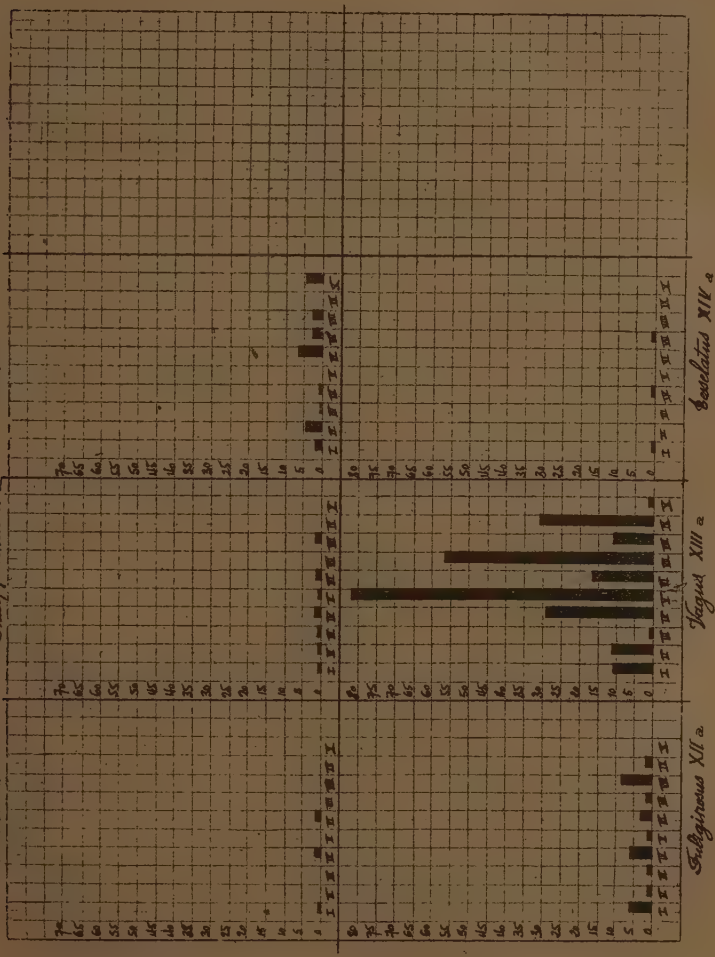
Il occupe la première place par rapport aux autres espèces

dans les gîtes I et II, la deuxième dans le gîte X, quatrième dans les gîtes IV et V, cinquième dans III et VI, et septième et huitième dans les gîtes VIII et VII consécutivement.



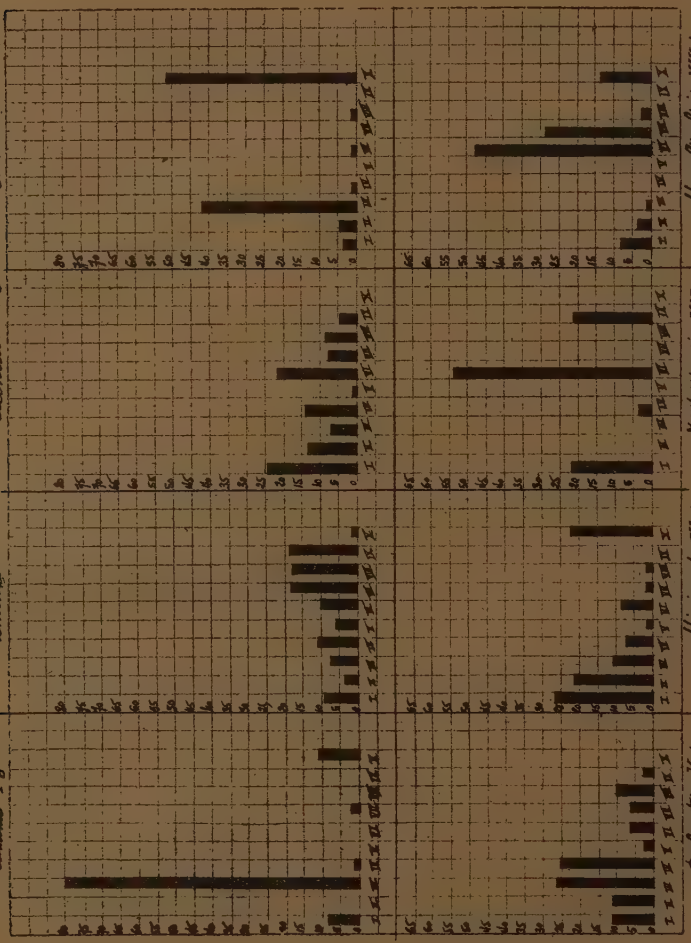
Il suffit cependant d'examiner le tableau de sa répartition dans des gîtes pour se rendre compte de la préférence qu'il montre pour les ruisseaux. Lorsqu'on prend l'ensemble des ruisseaux (gîtes I, II, III) on obtient 57,69 o/o de cette espèce.

Les autres gîtes à l'eau renouvelée comportent 15,64 o/o. Dans les gîtes à l'eau absolument stagnante, cette espèce représente 0,99 o/o.



Il est intéressant de signaler qu'au Laos-Nord, comme l'avait établi la prospection du docteur FARINAUD, et au Tonkin, comme nous avons pu le constater nous-mêmes, le gîte « creux de rocher »

qui héberge habituellement *A. maculatus* THÉO constitue le gîte de choix pour cette espèce. Les statistiques font ressortir qu'au point de vue de la distribution générale de *A. minimus* THÉO

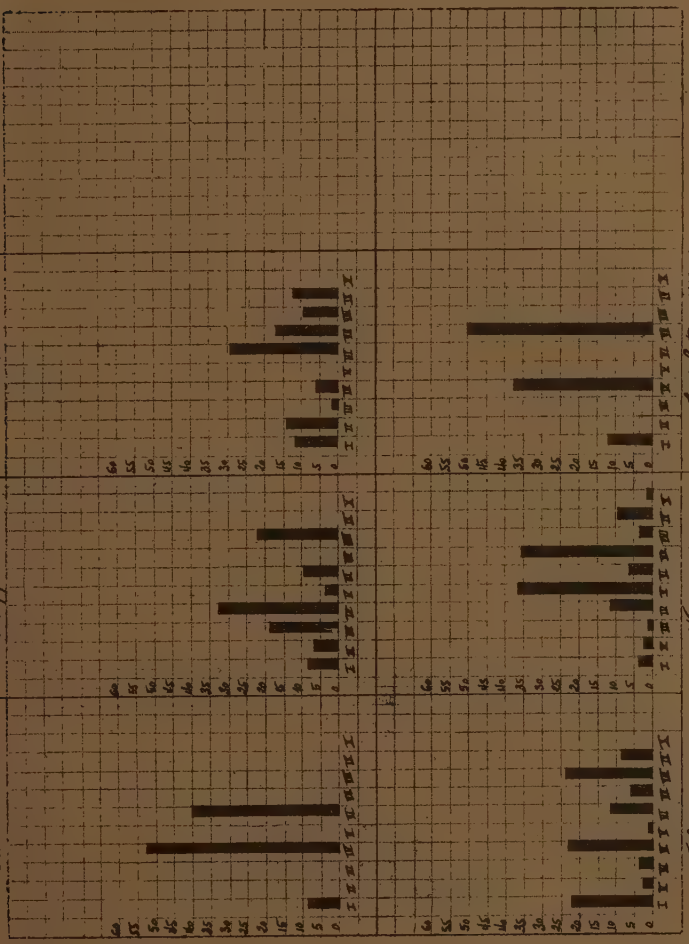


dans divers gîtes types ce gîte occupe la deuxième place (22,88 o/o).

BOREL trouve ce moustique surtout dans les marais ou mari-

gots. Nos données en ce qui nous concerne sont à rapprocher des observations de MORIN en Cochinchine.

5° *A.* (*M.*) *aconitus* DÖN. — Cet insecte offre une assez grande



ubiquité au Tonkin. Il est relativement rare par rapport aux autres dans presque tous les gîtes et occupe par rapport aux autres espèces les places suivantes : troisième dans les gîtes VI

et IX, cinquième dans les gîtes IV, V et VIII, sixième dans les gîtes II, III et enfin il n'occupe que la onzième dans le gîte I. Malgré sa fréquence relativement faible au Tonkin et Laos-Nord cette espèce semble être adaptée et montre une préférence nette pour le gîte I.

Il est fréquent aussi dans les marécages à l'eau claire et renouvelée où, au point de vue de sa répartition il occupe la deuxième place.

6° *A.* (*M.*) *jeyporiensis* JAMES. — Cet anophèle dont la présence et le rôle dans la transmission du paludisme ont été récemment établis par nous au Tonkin n'a été trouvé jusqu'ici que dans quatre types de gîtes (gîtes I, IV, VI et IX).

Par rapport aux autres espèces cet insecte n'est pas très fréquent. Dans quatre types de gîtes où il fut trouvé il occupait la troisième place dans le gîte IX, la septième dans le gîte VI, les huitième et dixième dans les gîtes types I et IV consécutivement.

La répartition de cette espèce dans les gîtes divers a démontré qu'il est fréquent dans le gîte type VI et gîte I, dans les ruisseaux herbeux et dans les terrains inondés marécageux à l'eau claire et renouvelée (gîte de *A. aconitus*) ; sa présence fut constatée également dans les rizières à l'eau renouvelée et dans des étangs (gîte type IV). Etant donné que les captures de cet insecte n'étaient pas encore très abondantes et en raison de son importance dans la transmission du paludisme les observations sur sonhabitat larvaire doivent être poursuivies davantage.

7° *A.* (*M.*) *maculatus* THÉO. — Il est devenu classique de considérer *A. maculatus* comme étant une espèce très exigeante au point de vue du choix des gîtes. Nos données démontrent une spécificité très nette de cet insecte pour les gîtes d'une nature déterminée.

Quoiqu'il fut trouvé par nous dans six types de gîtes sur dix, il montre une préférence très marquée, comme dans tous les pays où il se rencontre, pour les sources d'eau claire, les bords des rivières ou ruisseaux torrentiels (gîte III) à fond sableux ou rocheux. Il abonde également dans les creux des rochers. Lorsqu'on envisage sa fréquence par rappport aux autres espèces on voit qu'il occupe la première place dans les gîtes III et X, la troisième place dans le gîte II, la sixième place dans le gîte type I, la neuvième dans des gîtes VIII et IV, et enfin la dixième place dans le gîte VI.

Le pourcentage de sa rencontre par rapport aux autres espèces dans des gîtes III (53,25 o/o) et X (65,84 o/o) mérite d'être tout particulièrement souligné. Cette spécificité pour les

gîtes III et X ressort également quand on prend en considération sa répartition dans des gîtes divers.

8° *A.* (*M.*) *karwari* James. — Cette espèce apparaît comme rare au Tonkin. Il est considéré souvent comme compagnon fidèle de *A. maculatus*. En effet en Cochinchine (Morin) on le trouve très souvent en association avec cette espèce. Au Tonkin cette association n'est pas nette. Trouvé jusqu'ici dans les trois types de gîtes : I, IV et VI, il occupe dans celles-ci consécutivement les troisième, huitième et onzième places. Il fut trouvé lé plus souvent dans les étangs, puis les terrains marécageux et enfin les ruisseaux aux bords herbeux.

L'habitat de la larve de cette espèce apparaît ainsi la même au Tonkin, qu'en Malaisie anglaise (Watson).

9° *A.* (*M.*) *maculipalpis* Giles. — Cet insecte, par rapport aux autres espèces, occupe les places suivantes : la troisième dans le gîte VII, la quatrième dans le gîte VI, cinquième dans le gîte X, huitième dans le gîte type II, neuvième dans les gîtes VIII et I.

Ses gîtes préférés semblent être le VI et le VII.

10° *A.* (*M.*) *fuliginosus* Giles. — Cette espèce fut trouvée dans neuf gîtes sur dix. Elle occupe la troisième place dans le gîte IX, la quatrième dans les gîtes I et VIII, cinquième dans le gîte V, sixième dans le gîte IV, septième dans le gîte VII et enfin huitième dans le gîte II. Elle montre ainsi une assez grande ubiquité.

La répartition de cet insecte dans les gîtes I, IV et VIII où il est trouvé en plus grand pourcentage est à peu près égale. Il ne montre pas ainsi une préférence bien nette pour aucun de ces points. A signaler que cet insecte fut trouvé dans des flaques d'eau stagnante et croupie, sans végétation aux bords.

11° *A.* (*M.*) *philippinensis* Ludlow. — Cette espèce est relativement rare et assez ubiquitaire. Par rapport aux autres espèces les places qui lui reviennent dans les gîtes divers sont les suivantes : cinquième dans le gîte V, septième dans III et IV, huitième dans le gîte VIII, neuvième dans le II et douzième dans le I et VI.

La répartition de cette espèce montre une préférence pour les étangs aux bords herbeux et à l'eau renouvelée. Cette espèce occupe d'ailleurs la deuxième place au point de vue de sa distribution dans les terrains inondés en saison des pluies. Elle est trouvée également dans les ruisseaux sans herbes (gîte III). Il est ainsi très difficile d'établir une préférence nette dans le choix des gîtes pour cette espèce.

12° *A.* (*M.*) *vagus* Dön. — Considéré en général comme une espèce extrêmement ubiquitaire, en général, elle occupe fré-

quemment dans différents gîtes, une des premières places. La première place lui revient dans les gîtes IV, V, VII, la deuxième dans le VI, VIII, IX, la troisième dans le gîte type I, la cinquième dans le X et II et enfin la huitième dans le gîte III.

Très fréquente au Tonkin cette espèce montre une préférence très nette pour les gîtes V, VII, IX et IV. Cette espèce se rencontre aux points d'eau stagnante ou renouvelée uniquement en saison des pluies. Son pourcentage extrêmement élevé dans le gîte V (82,23 o/o) et le gîte VII (51,91 o/o) mérite d'être signalé.

13° *A.* (*M.*) *kochi* DÖN. — Cet anophèle se montre peu fréquent au Tonkin et par rapport aux autres espèces dans des gîtes divers occupe presque toujours une des dernières places. Il lui revient la quatrième place dans le gîte X, la sixième dans VI, VII et VIII, septième dans I et II et neuvième dans III et IV.

Sa répartition indique une préférence pour les terrains marécageux à l'eau renouvelée et les prairies inondées uniquement en saison des pluies; dans d'autres gîtes (I, II, VIII, X) il est distribué d'une façon à peu près égale. Nous ne l'avons trouvé que rarement dans des flaques d'eau absolument stagnante, considérées comme ses gîtes de choix.

14° *A.* (*M.*) *tesselatus* THÉO. — Cette espèce est extrêmement rare au Tonkin. Dans trois gîtes où elle fut trouvée elle occupe consécutivement la neuvième place dans le gîte VII, la onzième dans le IV et la quatorzième dans le I.

Sa répartition si l'on peut tabler sur le petit nombre d'exemplaires que nous avons eu indique la préférence pour les terrains inondés en saison des pluies et les étangs.

Nous n'avons pas trouvé jusqu'ici cette espèce dans les trous de pieds des buffles, ou les marais recouverts de végétation comme SWELLENGREBEL et de GRAFF. Cet anophèle comme HACKER l'a établi en Malaisie anglaise ne doit pas avoir une exigence pour les gîtes très particuliers. La rareté de cette espèce au Tonkin rend difficile la conclusion sur ses préférences.

REMARQUES SUR LA POPULATION DES GITES ARTIFICIELS A EAU COURANTE. — Les renseignements sur la population des gîtes artificiels ne sont pas encore très abondants, je crois cependant qu'il est intéressant de les signaler en raison du grand intérêt et du grand danger que présentent les gîtes artificiels à l'eau claire et courante, ou l'eau renouvelée. Nous avons pu faire jusqu'ici plusieurs captures dans des buses en ciment, à eau claire et constamment courante. Les espèces capturées sont : *A. aitkenii*, 9 (4,10 o/o); *A. barbirostris*, 35 (15,99 o/o); *A. sinensis*, 1 (0,45 o/o); *A. minimus*, 19 (8,68 o/o); *A. aconitus*, 21

TABLEAU *montrant les pourcentages des différentes espèces anophéliennes dans les gîtes divers, établis par le procédé I.*

Nombre des gîtes de chaque type explorés	N° des gîtes	Total par gîte type	*A. aitkenii*	*A. barbirostris*	*A. sinensis*	*M. minimus*	*M. aconitus*	*M. jeyporiensis*	*N. maculatus*	*N. maculipalpis*	*N. karwari*	*N. fuliginosus*	*N. philippinensis*	*M. vagus*	*N. Kochi*	*N. tesselatus*
171	I	2 521	35	177	661	687	280	54	114	38	6	14	11	254	60	2
		0/0	1,38	7,02	26,23	27,27	1,11	2,14	4,52	1,50	0,23	5,64	0,43	10,08	2,38	0,07
34	II	325		36	53	111	31		37	3		3	2	34	15	
		0/0		11,07	16,30	34,15	9,54		11,39	0,92		0,92	0,62	10,47	4,62	
48	III	1.001	94	120	138	75	22		523	1		7	7	3	1	
		0/0	9,40	11,99	13,79	7,50	2,20		53.25	0,09		0,69	0,70	0,30	0,09	
110	IV	1.598	2	273	447	121	103	5	11		22	94	28	469	19	4
		0/0	0,12	17,08	27,97	7,57	6,44	0,31	0,68		1,37	5,94	1,75	29,34	1,18	0,25
38	V	675		9	102	6	1					1	1	555		
		0/0		1,34	15,12	0,89	0,14					0,14	0,14	82,23		
58	VI	787		38	231	75	84	45	10	81	9	25	4	132	53	
		0/0		4,83	29,36	9,52	10,68	5,72	1,27	10,29	1,14	3,17	0,51	16,77	6,74	
23	VII	508	1	15	156	4	11	»	»	19		5		284	12	1
		0/0	0,19	2,95	30,72	0,78	2,17	»	»	3,75		0,98		55,91	2,36	0,19
23	VIII	248		23	149	6	12	»	1	1		20	4	25	7	
		0/0		9,27	60,09	2,45	4,84	»	0,40	0,40		8,00	1,64	10,08	2,83	
17	IX	210		4	127	»	5	5	»	»		5		64		
		0/0		1,90	60.48	»	2,38	2,38	»	»		2,38		30,48		
8	X	161	2	»	11	28	»	»	106	3		»		3	8	
		0/0	1,24	»	6,83	17,39	»	»	65,84	1,87		»		1,87	4,96	

(9,58 o/o) ; *A. maculatus*, 79 (36,08 o/o) ; *A. vagus*, 55 (25,12 o/o).

Il ressort de ce tableau qu'une espèce extrêmement dangereuse, *A. maculatus* occupe la première place, dans ce gîte artificiel mentionné. On y trouve également *A. minimus* en proportion élevée. En ce qui concerne les autres gîtes artificiels, nous n'avons pu recueillir qu'un petit nombre de larves dans des puits d'une profondeur moyenne. Sur 15 larves capturées dans des puits, une appartenant à l'espèce *A. jeyporiensis* et deux *A. aconitus* ont été rencontrées.

Ces renseignements encore préliminaires sur les gîtes artificiels à l'eau courante convenant pour le développement des espèces dangereuses mettent en garde contre le danger que ces gîtes peuvent présenter.

Résumé et conclusions

Il ressort très nettement de l'étude de la distribution de 14 espèces anophéliennes dans des gîtes divers que presque tous peuvent être trouvés dans des gîtes de nature parfois tout à fait différente. Malgré cette ubiquité plus ou moins prononcée d'une grande partie de ces anophèles, certains d'entre eux montrent une spécificité très nette dans le choix de leurs gîtes.

Ce sont surtout *A. maculatus* Théo. et *A. minimus* qui offrent les exemples les plus nets à cet effet.

A. maculatus apparaît comme étant adapté au Tonkin aux ruisseaux à cours d'eau rapide, aux bords des rivières, et aux creux des rochers. Son développement s'effectue surtout dans des endroits sans végétation ou avec végétation faible.

Par contre, *A. minimus* au Tonkin comme dans la majorité des pays est un anophèle de l'eau courante, se trouvant le plus souvent dans les ruisseaux aux bords pour la plupart des cas herbeux. Il est par contre extrêmement rare dans des eaux stagnantes.

Nous pouvons ainsi dire qu'au Tonkin, comme dans bien d'autres pays, les deux espèces mentionnées offrent une spécificité remarquable dans le choix de leurs gîtes. Malgré qu'elles puissent se rencontrer dans des conditions diverses, elles ne sont que peu fréquentes dans les gîtes non spécifiques.

On peut se demander d'ailleurs, dans les cas des deux anophèles qui marquent une spécificité manifeste à l'égard de certains gîtes, si on n'a pas affaire à une adaptation temporaire, saisonnière et exceptionnelle, résultant de l'absence à proximité des gîtes de choix. Cette déviation des anophèles strictement adaptés de leurs gîtes habituels peut, semble-t-il, résulter

des nombreuses conditions, naturelles et artificielles, provoquant la disparition ou la modification des gîtes de choix.

L'influence des conditions naturelles peut se manifester soit dans l'asséchement complet des gîtes; soit au contraire dans l'augmentation de leur étendue. Elle peut avoir comme cause le dégagement ou l'ombrage des gîtes par les hautes herbes ou buissons; la disparition ou l'apparition de la végétation sur les bords lorsqu'il s'agit des ruisseaux, drains, etc.

Les conditions artificielles qui aboutissent à des modifications physiographiques des lieux, comme l'urbanisme, la culture agricole, et naturellement les mesures antilarvaires — ont également une importance considérable sur le choix des lieux de ponte par les anophèles.

Ce sont les observations sur les multiples conditions amenant la disparition, les changements ou l'apparition des gîtes divers ainsi que le rapport entre leur nature et leur peuplement qui fourniront les meilleurs exemples à suivre pour les mesures antilarvaires et donneront lieu à l'application des diverses méthodes biologiques de cette lutte.

Il faut donc toujours tenir compte de ces conditions et nous nous proposons d'étudier ultérieurement l'influence de ces conditions multiples pouvant influer sur les changements de la population des gîtes divers en saisons différentes.

Parmi les autres espèces, la spécificité la plus manifeste dans le choix des gîtes est montrée par *A. vagus*, qui malgré son ubiquité préfère nettement les points d'eau stagnante. Il peut se rencontrer plus ou moins fréquemment dans l'eau courante avec végétation, mais évite nettement les points d'eau claire à cours rapide. Cette espèce, comme *A. hyrcanus sinensis*, dont la distribution dans dès gîtes divers exclut une préférence bien nette, occupe toujours une des premières places dans tous les gîtes par rapport aux autres espèces anophéliennes.

A. jeyporiensis et *A. aconitus* se trouvent le plus fréquemment dans l'eau courante. Le dernier anophèle quoique relativement rare au Tonkin, paraît assez ubiquitaire et peut être rencontré dans des points d'eau existant uniquement en saison des pluies. Quoique nous l'ayons trouvé dans un point d'eau absolument stagnante cette occurrence ne doit être que très occasionnelle.

A. fuliginosus préfère les gîtes à végétation abondante indifféremment permanents ou non, et évite les points d'eau dépourvus de la végétation. Toutes les autres espèces *A. barbirostris*, *A. philippinensis*, *A. Kochi*, *A. Karwari*, *B. aitkenii* ne montrent pas une spécificité d'habitat très saisissante.

On peut dire en somme que le choix des gîtes caractérise la

minorité des espèces et ne constitue rien d'absolu pour la plupart comme l'avait remarqué GATER.

Ce choix, cependant très manifeste en ce qui concerne les anophèles vecteurs principaux du paludisme au Tonkin comme *A. maculatus* et *A. minimus*, facilite grandement le dépistage de leurs gîtes et peut servir au Tonkin pour l'orientation des prospections entomologiques.

La communauté de certains gîtes (gîte type X) pour ces deux espèces au Tonkin et au Laos Nord permet dans certains cas d'obtenir par la lutte antilarvaire un résultat simultané sur ces deux espèces à la fois, ce qui est d'un grand avantage pratique.

Institut Pasteur de Hanoï, Service antipaludique.

BIBLIOGRAPHIE

1) BOREL (1926). — Notes sur les gîtes de *Neocellia maculata* en Cochinchine et Sud-Annam, ce *Bull.* t. XIX, n° 8, p. 703.
2) BOREL (1930). — Les moustiques de la Cochinchine et Sud-Annam. Masson édit., Paris.
3) CHRISTOPHERS (1908). — The practical study of malaria. *The univ. Press of Liverpool*, London.
4) COVELL (1927). — A critical review of the data, etc. *Ind. Med. Research.*, mémoire n° 7.
5) S. E. FREEBORN (1917). — The Rice fields as a factor in the control of malaria. *Jl of Econ. Entom. Concordia*, W. H., X, n° 3 (cité d'après HEGH. *Les moustiques*, 2e édit. Bruxelles, 1927).
6) B. A. R. GATER and P. D. RAJAMONEY (1929). — A Summary of Records of Anopheline Breeding places in Malaya. *Bull. f. the Inst. for. Med. Resear. Ted. Mal.*, states n° 2.
7) GILES (1902). — The Handbook of mosquitoes or gnats, etc. London.
8) H. P. HACKER (1920). — *Federated Malaya States Malaria bureau Reports*, Vol. II, 1920 (cité d'après GATER).
9) MANALANG (1930). — Malaria transmission. *Philip. Jl of Sc.*; 43, p. 247.
10) MORIN (1930). — Note sur le développement d'une campagne antipalustre. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, p. 641.
11) ROUBAUD (1931). — Nouvelle contribution à l'étude de Zootropisme anophélien (*A. maculipennis*). Ce *Bull.* t. XXIV, n° 3, p 229.
12) STRICKLAND in WATSON (1921). — The Prevention of malaria, etc., pp. 231-232, John Murrey, London.
13) W. H. SWELLENGREBEL (1919). — Description of the anopheline-larvæ of Netherland's India. *Med. v. d. Bug. Geneesn. Dienst in Nederl. Indië*, anno 1919 deel VI.
14) N. H. SWELLENGREBEL S. ANNECKE and B. DE MEILLION (1931). — Malaria Investigation in some ports of the Transvaal and Zululand. *South. Afr. Inst. for Med. Res.*, n° XXVII, IV, pp. 245-274.

Société de l'Ouest-Africain

Séance du 28 février 1932

Présidence de M. Cazanove

La tuberculose dans les Services des sous-officiers, soldats et indigènes, à l'Hôpital Principal de Dakar, en 1930,

Par Maurice Fournials

1° Ces cas de tuberculose ont fait l'objet d'un diagnostic clinique, radioscopique et bactériologique ; ce sont donc des cas confirmés.

2° Les entrées par tuberculose, survenues en 1930, ont été par catégories :

Européens : 18 soit 2,50 o/o des entrées totales (716).

Originaires : 13 soit 7,06 o/o des entrées totales (184).

Tirailleurs : 34 soit 6 o/o des entrées totales (565).

Au total, 65 cas de tuberculose sur 1.465 entrées, soit 4,43 o/o.

3° Un fait est particulièrement frappant.

Sur 18 entrées d'*Européens* par tuberculose, 10 concernent des individus appartenant aux Services de la Marine Marchande (16 rapatriés, 2 décédés).

Sur 13 entrées d'*originaires* par tuberculose, 6 concernent des individus appartenant aux Services de la Marine Marchande ou du Port (5 réformés, 1 décédé).

Au total : 16 entrées pour la Marine Marchande sur 31 entrées, soit plus de 50 o/o.

Cette constatation démontre quelle est l'importance du rôle que peuvent jouer les Services Sanitaires Maritimes dans la lutte contre cette maladie sociale ; elle mérite de retenir toute l'attention de l'Office International d'Hygiène Publique, au même titre que l'organisation de la lutte contre les maladies vénériennes.

4° Il y a, parmi les militaires, 3 entrées et, parmi les employés des entreprises industrielles, agricoles et commerciales, 4 entrées (1 décès). Ces sujets ne subissent donc pas encore, avant leur envoi aux colonies, un examen de dépistage tuberculeux satisfaisant.

5° Les tirailleurs sénégalais reconnus tuberculeux provenaient :

de la France.	2 (1 décédé) ;
de l'Algérie	1 (1 décédé) ;
du Maroc.	17 (2 décédés) ;
des formations de Dakar.	14 (6 décédés).

La proportion est donc considérable de tirailleurs tuberculeux rapatriés du Maroc, 17 sur 34 soit 50 o/o. Or, cette situation intéresse encore les Services Sanitaires Maritimes, par suite du transport par mer des tuberculeux de Casablanca à Dakar, de leur séjour dans ces deux Ports, et des dangers de contaminations qu'ils causent.

6° Enfin, il convient de considérer que les moyens hospitaliers de Dakar ne permettent pas d'y conserver longtemps les tuberculeux.

D'un autre côté, il n'existe pas de sanatorium en A. O. F.

Par suite, au cours de l'année 1930, 11 originaires et 24 tirailleurs tuberculeux ont été renvoyés dans leurs foyers.

La tuberculose à l'Hôpital Principal de Dakar en 1931,

Par MAURICE FOURNIALS

Il y a un an, obéissant à la suggestion de M. le médecin-colonel CAZANOVE, nous avions recherché les cas de tuberculose observés à l'Hôpital Principal.

Cette année, nous avons fait à peu près le même travail. Nous insisterons seulement davantage sur la provenance de ces divers cas.

Les cas que nous avons relevés au titre de la tuberculose ont tous été confirmés par les laboratoires et la radiologie. Les cas chirurgicaux relevés sont ceux pour lesquels il semble qu'aucune contestation ne puisse être soulevée. Par exemple, mal de POTT avec abcès ossifluents et déformations osseuses ; tumeurs blanches du genou ; tuberculoses génitales.

A dessein, nous avons écarté les cas étiquetés : bronchites chroniques, ascites ou hydrocèles, toutes affections parmi lesquelles la tuberculose a dû entrer pour une bonne part.

Pour la commodité de cette petite étude, les malades ont été classés en 4 catégories : Européens; originaires; assimilés (Syriens, Marocains, Chinois, etc...); tirailleurs.

* * *

Pour 3.244 entrées, le nombre global des tuberculeux s'élève à 98, soit 3 o/o, en chiffre rond.

Pour les décès, il y en a 14 dus à la tuberculose.

Si nous faisons le pourcentage par catégorie, nous avons :

Européens : sur 1.827 entrées globales, 28 par tuberculose, soit 1,50 o/o.

Originaires : sur 400 entrées globales, 16 par tuberculose, soit 4 o/o.

Assimilés : sur 168 entrées globales, 5 par tuberculose, soit 2,90 o/o.

Tirailleurs : sur 849 entrées globales, 49 par tuberculose, soit 5,60 o/o.

L'année dernière, les pourcentages avaient été les suivants :

Européens	2,50 0/0	contre 1,40 en 1932
Originaires	7,06 0/0	contre 4 en 1932
Tirailleurs	6 0/0	contre 5,60 en 1932

par conséquent, sauf pour les originaires, il est permis de dire, je crois, que les proportions sont sensiblement voisines.

* * *

Or, dans notre travail de l'an passé, un fait nous avait paru remarquable : à savoir la proportion des individus de la Marine Marchande par rapport au nombre total des entrées.

Sur 31 entrées d'Européens ou originaires appartenant à la Marine, 16 étant dues à la tuberculose, soit plus de 50 o/o.

En 1932, la proportion n'est pas aussi forte, nous relevons chez les Européens 7 hommes de la Marine Marchande ou de la Marine de Guerre, sur un total de 28 tuberculeux européens, soit 25 o/o. Pour les originaires : 1 sur 16; pour les assimilés : 1 sur 5 (chose plus grave, il s'agit en ce cas d'un cuisinier annamite).

Au total : sur 98 tuberculeux, 30 appartiennent à la Marine, soit 30 o/o en chiffres ronds.

* * *

Etant donné ces cas de tuberculose, il était intéressant de tâcher de savoir si l'on pouvait les considérer comme des cas autochtones ou, au contraire, comme des cas importés.

D'emblée, nous pouvons répondre que, sauf pour les originaires, la plupart sont des cas importés :

Européens : 13 sur 27, soit 48 o/o.

Originaires : 3 sur 16, soit 18 o/o (seulement).

Assimilés : 1 sur 5.

Tirailleurs : 34 sur 49, soit 69 o/o.

* * *

Nous pensons qu'il est bon de nous étendre un peu sur certains de ces cas « d'importation ».

Européens :

Le Margis P..., a 8 mois de séjour. Désigné pour l'A. O. F. et toussant, se fait faire à Marseille des radiographies en ville, à ses frais. L'hôpital de Marseille aurait confirmé le diagnostic de tuberculose, mais a suivi sa destination.

Le 2e Maître B..., du « Primauguet », quitte Toulon en escadre, le 14 janvier ; le 24 janvier, nous lui découvrons des lésions et des B. K.

Le quartier-maître mécanicien J... Roger, du « Chacal ». A eu antérieurement une grippe et des bronchites répétées. Quitte Toulon en escadre, le 14 janvier, fait une hémoptysie le 5 mars à Conakry.

L'Adjudant-Chef R..., du D. I. C., entre à l'hôpital le 19 mai. A eu une bronchite chronique en 1916 sur le front français. Est à Dakar depuis 7 mois c'est vrai ; mais a commencé à tousser un mois et demi après son arrivée à Dakar.

Le Caporal G..., du D. I. C. ; en janvier 1931, à Lyon (35e aviation) contracte la grippe et commence à tousser. En février, il est à Toulon, est hospitalisé pour fracture de la malléole externe droite. A ce moment là il se plaint encore de tousser. On l'ausculte et on ne trouve rien.

Désigné pour l'A. O. F. (et ici il est bon de bien suivre les dates) ; débarque le 18 septembre, est hospitalisé le 22 septembre, crache des bacilles de Koch le 25. Rapatrié aussitôt.

A donc fait un séjour de 10 ou 12 jours à la Colonie.

Le Sergent B..., du D. I. C. A 20 mois de Dakar, mais ses parents sont morts tuberculeux, et il est enfant posthume.

Le nommé P..., commerçant, a fait une pleurésie à 27 ans.

Mme C..., a été traitée en France par RIST qui a constaté des B. K. et a pratiqué pneumo et oléothorax.

Mme R..., à 8 mois de séjour. Vient à la Maternité, commence à tousser en sortant de la chambre d'accouchements, sur le charriot qui la ramène à sa chambre Le père est mort tuberculeux après la guerre. Une sœur en sanatorium a subi la phrénicectomie. Rapatriée, meurt en mer.

Et nous ne citons que les cas typiques.

* * *

Une fois mis en relief l'importance de ces cas de tuberculose d'importation, il convient d'en rechercher les causes et d'en prévoir les dangers.

Les causes. — On peut, nous semble-t-il, les ramener à deux : la première : c'est l'examen parfois défectueux des individus appelés à servir aux Colonies (lorsqu'il s'agit de militaires, de marins) — de la guerre ou du commerce. Il est évident que l'aptitude physique au départ devrait être soigneusement contrôlée et tout suspect devrait être soumis à des examens approfondis.

Pour les civils ou pour les femmes, nous pensons qu'il y a une erreur à la base. Pas mal de confrères en France pensent qu'il suffit de franchir les mers et d'aller au pays du soleil, pour que la tuberculose doive guérir avec facilité. Dès lors, on conseille à des tuberculeux de trouver un emploi aux Colonies pour aider à l'évolution favorable de leur maladie.

Si c'est vrai pour l'Afrique du Nord ou certaines régions de l'A. O. F., il ne faut pas, pour cela, généraliser — et bien souvent nous constatons que les périodes chaudes et humides d'hivernage ne sont pas favorables aux tuberculeux.

Les dangers son évidents. Si nous reprenons le cas de notre caporal G..., nous constatons le fait suivant : Cet homme qui a eu, en tout et pour tout, 10 ou 12 jours de présence à Dakar n'en a pas moins pris un train pour se rendre à Marseille, son port d'embarquement. Il a certainement toussé et craché dans le wagon, dans la cabine ou l'entrepont du bateau, dans sa chambrée au dépôt d'infanterie coloniale de Marseille. Ainsi donc voilà un tuberculeux ouvert qui a éparpillé des bacilles de Koch tout le long de sa route.

Nous pouvons en dire autant des marins du « Primauguet » et du « Chacal » embarqués le 14 et crachant des bacilles de Koch le 24 janvier.

La question budgétaire n'est pas à dédaigner. En dehors de la question purement médicale, on voit aisément qu'il est parfaitement regrettable de payer des passages à un homme qui, à son arrivée, n'assure aucun service et qu'on doit hospitaliser.

Conclusions

Un triage sérieux s'impose, pour les militaires : obligation de passer une visite médicale sérieuse, faisant subir aux suspects tous les examens complémentaires jugés nécessaires. Pour les inscrits maritimes, par exemple, un examen périodique pourrait être envisagé.

Enfin, il est une question qui devrait être envisagée ; nous voulons parler d'une liaison entre l'Hôpital qui a confirmé un cas de tuberculose et le service auquel appartient l'intéressé. On pourrait ainsi procéder à la désinfection des locaux, du mobilier, qui ont appartenu à l'intéressé.

Dans notre observation, nous avons parlé de la femme d'un Margis qui présenta ses premiers symptômes de tuberculose ouverte aussitôt après son accouchement à l'Hôpital. Si nos renseignements sont bien exacts, par suite de l'insuffisance des logements à Dakar, les locaux occupés par cette femme ont été immédiatement cédés à un autre sous-officier ayant deux enfants en bas âge. En admettant que la première occupante ne fût pas contagieuse à ce moment-là (puisqu'elle ne présentait ni toux, ni expectoration), à titre de simple prudence, il serait à souhaiter qu'on puisse empêcher le retour de pareils faits.

La tuberculose à l'hôpital central Indigène de Dakar pendant l'année 1931,

Par Louis LAMBERT.

Pendant l'année 1931, l'hôpital Indigène de Dakar a hospitalisé 96 malades atteints de tuberculose.

Tous ces cas ont fait l'objet d'un diagnostic clinique, radioscopique et bactériologique ; ce sont donc des cas confirmés.

Pendant cette période d'une année, nous avons à enregistrer un total de 2.504 entrées. Nos cas de tuberculose n'interviennent donc dans l'ensemble que pour une proportion de 3,97 0/0 des hospitalisations.

Sur ces 2.504 malades hospitalisés nous n'avons à enregistrer que 452 décès sur lesquels 58 doivent être imputés à la tuberculose soit :

12,80 0/0 des décès totaux ;

60,42 0/0 des hospitalisations de tuberculeux.

Nous avons cherché à connaître l'origine des malades hospitalisés et d'après les renseignements parfois assez vagues obtenus nous avons pu les grouper en 3 catégories :

Tuberculeux originaires du Sénégal.	59 (1)	soit 61,45 0/0
Tuberculeux originaires des Colonies du groupe.	19	soit 19,80 0/0
Tuberculeux d'origine Portugaise	18	soit 18,75 0/0

(1) Dont 45 originaires de Dakar ou dans cette ville depuis plus de 3 ans.

Une faible proportion d'individus ont quitté l'Afrique pendant une assez longue période de leur existence.

Ils sont au nombre de 8 soit 8,30 o/o, dont : 3 anciens tirailleurs ; 4 matelots de marine marchande ; 1 ancien Boy qui aurait suivi ses patrons pendant un congé.

Si les quelques renseignements que nous apporte ce bref exposé sont exacts du point de vue statistique administrative, ils ne le sont vraisemblablement pas du point de vue clinique.

En effet nous ne tenons compte ici que des cas de tuberculose confirmée cliniquement et bactériologiquement mais il nous paraît certain que bien souvent l'affection chronique est masquée par une affection aiguë qui, évoluant avec rapidité sur un terrain particulièrement défavorable, enlève le malade avant que le diagnostic précis de tuberculose ait pu être porté. C'est certainement là le cas de nombreux décès par pneumonie où les signes graves de l'infection aiguë masquent en grande partie tous les autres symptômes ; où l'analyse des crachats ne montre qu'une quantité de pneumocoques et pas de bacilles de Koch.

Par ailleurs tous les cas que nous avons eu à observer sont des cas graves et presque tous mortels à brève échéance.

Là aussi notre chiffre de 58 décès enregistrés à l'hôpital ne nous donne pas une proportion exacte des pertes sur le nombre des malades reconnus, et nous savons très bien que les familles viennent réclamer bien souvent le moribond qui expire chez lui quelques jours ou même quelques heures après sa sortie de l'hôpital.

Nous sommes, d'autre part, loin de posséder les moyens d'hospitalisation indispensables pour garder longtemps dans notre formation les tuberculeux, qui retournent dans leur famille dès qu'une amélioration semble se produire dans leur état, amélioration toujours trompeuse et de très courte durée.

La tuberculose Indigène extra-hospitalière à Dakar, en 1931,

Par Mme Debeuf et Mlle Moyne.

Nous présentons la carte de la Tuberculose indigène à Dakar, établie d'après deux éléments d'information :

a) les malades soignés en ville ;

b) les décès par tuberculose constatés par le médecin chargé du Service de la constatation des décès.

Il résulte de cette carte que la Tuberculose est répandue dans tous les quartiers indigènes de Dakar et de Medina, en constituant, en quelques endroits, des foyers familiaux.

La prédominance des cas et des décès dans les quartiers limitrophes de Dakar-abattoir et Medina-abattoir provient de ce fait que ces quartiers sont très peuplés et reçoivent beaucoup d'étrangers malades, venant se faire traiter dans les formations de la ville.

(*Service des Infirmières-visiteuses*).

Infection et réinfection trypaniques chez un Européen (auto-observation),

Par E. MONTESTRUC.

Cette observation concerne un médecin des Troupes Coloniales qui a contracté la maladie du Sommeil dans le Nord du Cameroun au début de 1927, et qui, après avoir été guéri de cette première atteinte, s'est réinfecté tout récemment au cours d'une mission sur les rives du Niger.

PREMIÈRE INFECTION. — La première infection fut dépistée pour ainsi dire par hasard, au cours d'une visite périodique du personnel européen et indigène des équipes de prophylaxie (coloration du sang en goutte épaisse au Giemsa suivant la méthode de Ross). Aucun signe subjectif ou objectif si ce n'est un certain nervosisme.

Premier traitement : une série de 6 injections hebdomadaires de tryparsamide, soit au total 13 g. 70 ; doses trop faibles, mais nous étions au début de 1927 et on commençait à peine l'utilisation pratique de la drogue.

Les examens de sang pratiqués toutes les semaines jusqu'à la fin du mois d'avril restent négatifs.

A ce moment, le malade quitte son poste de l'extrême-Nord du Cameroun pour rejoindre une autre affection et aucun examen n'est pratiqué jusqu'au 25 mai. A cette date, un examen microscopique permet de découvrir à nouveau des trypanosomes. Depuis quelques jours, grande fatigue générale, nervosisme exagéré, douleurs rhumatoïdes légères, amaigrissement de 7 kg.

Deuxième série de tryparsamide : 12 injections hebdomadaires, 6 injections de 2 g. 50, 6 injections de 3 g., en tout 33 g.

Le traitement est terminé vers le 15 août ; le malade, au repos depuis le 1er juillet à Ayos, a repris les kilos qu'il a perdus et son état général est redevenu excellent.

En 1928 : deux séries de Moranyl. Protocole de la série : 3 g. en 3 injections hebdomadaires (0 g. 50, 1 g., 1 g. 50) ; une série de tryparsamide de 33 g. comme la précédente.

En 1929 : une série de novarsénobenzol de 5 g. 45 ; une série de tryparsamide de 33 g.

En 1930, pas de traitement.

Pendant tout ce temps, de multiples examens de sang restent négatifs. L'état général est bon.

Le 20 août 1931, ponction lombaire : liquide clair ; pas d'hypertension ; albumine normale ; 0,5 élément par millimètre cube.

Deuxième Infection. — Début brusque le *21 janvier 1932* : frissons, fièvre (température 38°9 ; pouls 120).

Dans la nuit du 21 au 22 janvier, apparition de deux adénites douloureuses au membre inférieur gauche, l'une poplitée, l'autre crurale.

22 janvier. Au matin, la température est de 38°, le pouls bat à 100 pulsations par minute. On observe : de la céphalée ; de la rachialgie ; de l'asthénie ; de l'inappétence.

Sur la face dorsale du pied gauche apparaît une tache purpurique, d'un rouge vineux, de la grosseur d'une pièce de deux francs environ.

Le soir, la température est de 38°9, le pouls à 96. Le malade ne peut pas dormir.

23 janvier. Au matin, température 39°2, pouls 96. Les symptômes observés la veille s'accentuent et à ces symptômes viennent s'ajouter un état nauséeux persistant et une intolérance gastrique absolue qui fatiguent beaucoup le malade. Les adénites crurale et poplitée augmentent de volume et deviennent plus douloureuses.

Un examen microscopique du sang, pratiqué par le Médecin-Lieutenant-Colonel Millous et le Médecin-Capitaine de Marqueissac, ne fait rien découvrir. Malgré ce résultat négatif une injection intramusculaire de 1 g. de quinoforme est pratiquée.

La tache purpurique observée sur la face dorsale du pied gauche s'agrandit ; d'autres taches plus petites sont observées sur le tronc et sur le pied droit, dans l'espace rétro-malléolaire.

Le soir, la température est de 39°, le pouls bat à 96. Urines rares ; nuit sans sommeil.

24 janvier. Température 39°, pouls 100. Les signes toxi-infectieux s'accentuent encore ; des vomissements bilieux incoercibles deviennent de plus en plus rapprochés ; l'asthénie est complète ; le malade se lève difficilement. Une nouvelle injection intramusculaire de 1 g. de quinoforme est pratiquée.

L'après-midi, le malade a un faciès vultueux. Un nouvel examen de sang, pratiqué par les Drs de Marqueissac et Sohier, fait découvrir de nombreux trypanosomes.

Le ganglion crural a la grosseur d'un œuf de pigeon ; le ganglion poplité est plus petit. Très douloureux, ils ne sont pas ponctionnés.

Le soir, température 39°, pouls 100. Le malade urine peu et ne peut encore dormir.

25 janvier. Température 39°, pouls 100. L'intensité des symptômes est la même que la veille. La tache purpurique du pied gauche recouvre la presque totalité de la face dorsale. A 10 heures, injection intra-veineuse de moranyl (0 g. 50).

Le soir, la température est de 39°4, le pouls à 100. Dans la nuit, réaction intense : sudation abondante, crise urinaire, diarrhée profuse. Cette réaction qui dure environ une heure a lieu au milieu d'un état asthénique extrême. Le malade peut enfin reposer jusque vers 6 heures du matin.

26 janvier. La température est de 37°, le pouls à 72. La céphalée, l'état

nauséeux et les vomissements ont disparu. L'asthénie seule reste, très grande. Le malade peut s'alimenter légèrement (lait et bouillon).

Le soir, la température est de 37°5, et le pouls à 84.

Les jours suivants la température restera à la normale, les trypanides disparaîtront peu à peu, les adénites fondront.

Pendant une quinzaine, il persistera seulement une grande faiblesse et une instabilité du pouls qui oscillera entre 60 et 140 pulsations par minute.

Le *28 janvier*, deuxième injection de moranyl (1 g.) sans réaction.

Le *3 février*, troisième injection de moranyl (1 g. 50).

Le 7 *février*, une série de tryparsamide est commencée.

Un examen de sang est pratiqué le *15 février* et est resté négatif.

Le malade est actuellement en très bon état et le traitement à la tryparsamide continué.

* * *

COMMENTAIRES

M. JAMOT. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres. La première question qu'elle pose est celle de savoir si les symptômes qui se sont manifestés en janvier dernier relèvent de la première infection ou d'une réinfection.

Depuis le mois d'août 1927, qui marque la fin d'un traitement curatif à la tryparsamide, l'état général de notre camarade s'est maintenu excellent. Néanmoins, il s'est fait faire en 1928 et en 1929 des traitements énergiques. Les nombreux examens de sang pratiqués en 1930 ont tous été négatifs et la rachicentèse faite à Ayos, en août 1931, a montré un liquide lombaire absolument normal. M. a quitté le Cameroun en novembre 1931 pour venir faire une tournée de reconnaissance dans les régions contaminées de la Haute Volta, du Dahomey et du Niger. Il est arrivé à Dakar en parfaite santé et on peut présumer qu'à cette époque il était parfaitement guéri. Ajoutons que cette guérison a été obtenue par des traitements successifs à la tryparsamide, au moranyl et au novarsénobenzol qui ont été faits sans examen préalable du liquide lombaire et qui n'ont été guidés que par l'état général du malade et les examens de sang. C'est ce mode de traitement, que nous pourrions appeler traitement prophylactique, qui nous a permis de maîtriser les foyers du Cameroun. La ponction lombaire n'a été pratiquée que longtemps après la fin du traitement pour en contrôler l'effet et donner au malade tout apaisement.

Il s'agit donc très vraisemblablement d'une nouvelle infection qui s'est d'ailleurs manifestée exactement douze jours après un voyage en pirogue sur le Niger, dans la région de Kirtachi, où M. a été harcelé par des tsé-tsés du type *tachinoides*.

Ce point étant admis, il est très remarquable de constater qu'à cinq ans d'intervalle l'infection trypanique du sang s'est manifestée chez le même malade avec des symptômes très différents. La première fois l'infection est découverte par hasard, à l'occasion d'une visite périodique du personnel européen et indigène des équipes de prospection. Au moment du diagnostic, M. ne ressent aucun malaise si ce n'est un peu de nervosisme. Quelques mois plus tard et après un traitement insuffisant, il maigrira de plusieurs kilos et accusera de l'asthénie, du nervosisme et des douleurs rhumatoïdes, tous symptômes qui cèdent rapidement à un traitement mieux conduit.

La seconde fois, la maladie se manifeste brusquement, presque sans prodromes, par des phénomènes toxi-infectieux alarmants : frisson, fièvre, rachialgie, vomissements incoercibles et asthénie totale qui font supposer autre chose que la maladie du Sommeil. On pense à un accès pernicieux et on injecte sans succès du quinoforme. On pense à la fièvre jaune et à cause des adénites douloureuses on pense même à la peste.

Ces deux groupes de symptômes, les uns bénins, les autres graves, correspondent aux deux grands types cliniques que nous observons au début de l'évolution de la maladie. A vrai dire, le type toxi-infectieux est presque une rareté et, dans la grande majorité des cas, l'infection évolue très insidieusement.

Il reste un autre point qui mérite d'être signalé. Le malade a présenté sur la face dorsale du pied gauche une large tache purpurique et en même temps au membre inférieur gauche des adénites poplitée et crurale douloureuses. Les ganglions hypertrophiés et enflammés n'ont pas été ponctionnés et on peut le regretter, mais ils ont fondu, en même temps que la tache purpurique disparaissait, sous l'influence du traitement. Ce fait semble indiquer que ces manifestations morbides tout à fait anormales relèvent de l'infection.

Mais s'il en est ainsi, comment les expliquer?

L'européen présente parfois au point correspondant à la piqûre de la tsé-tsé une sorte de furoncle non suppuré qui adhère aux téguments et leur donne une teinte rouge vineuse exactement semblable à celle des trypanides. Ce furoncle, qui est l'expression de la défense de l'organisme au point d'inoculation, a été considéré, sans doute avec raison, comme l'accident primaire de la maladie du Sommeil. D'autre part, l'hypertrophie ganglionnaire qui est due au trypanosome évolue lentement et elle est en général indolore. Dans le cas qui nous occupe, il n'est peut-être pas absurde de supposer qu'un organisme, qui a déjà souffert d'une première atteinte et qui est déprimé par

une tournée pénible et par les fatigues d'un long séjour colonial, ait réagi moins énergiquement qu'un organisme neuf à une infection qui semble avoir été par surcroit exceptionnellement virulente. Et ainsi les toxines sécrétées au point d'inoculation ont pu déterminer la formation d'une tache purpurique qui équivaut au furoncle observé chez d'autres patients et la défense lymphatique provoqua l'évolution des adénites douloureuses présentées par le malade.

Sur un cas d'Endocardite maligne à Streptocoque,

Par L. LAMBERT.

Le 27 février 1932 entrait à la Maternité Indigène la nommée O. K. qui venait d'accoucher en ville d'un fœtus mort. Jusqu'au 1er mars les suites obstétricales furent normales mais, brusquement, la malade se plaignit d'une violente douleur précordiale et la température remontait à 39°4. Transéatée aussitôt sur le service de médecine, O. K. présenta le 2 mars des signes de pancardite avec souffle à tous les foyers puis, le 3 mars, localisation à l'orifice aortique avec tous les signes d'insuffisance.

La courbe de température à grandes oscillations nous incita à demander à l'Institut Pasteur une hémoculture qui, dès le lendemain, permit de mettre en évidence un Streptocoque très virulent.

Malgré tous les traitements employés l'état de notre malade s'aggrava d'heure en heure et la mort survint dans la matinée du 5 mars.

Nous avons cru intéressant de rapporter ce cas d'endocardite maligne post-puerpuérale à streptocoques, survenant chez une femme appartenant à un milieu indigène où ce germe n'a été que très rarement signalé.

Séance du dimanche 3 avril 1932.

Présidence de M. Cazanove.

Sur les événements sanitaires du mois écoulé (mars 1932),

Par Cazanove, Advier, Fournials, Lambert.

Cazanove. — **Événements épidémiologiques.**

Les événements épidémiologiques du mois de mars 1932 se caractérisent par l'apparition de trois maladies épidémiques : peste, diphtérie, varicelle.

a) Peste. — Elle s'est manifestée à Yombel, village situé à 15 kilomètres de Dakar ; on peut faire remonter le premier cas au 15 février 1932 environ ; depuis lors, il s'est produit une dizaine de cas, survenant par petits foyers isolés les uns des autres.

Il n'a pas été possible de déterminer l'origine de l'épidémie : pas d'augmentation apparente du nombre de rats ; pas de mortalité insolite des rats ; derniers cas humains en septembre 1931 ; deux faits à signaler : les premiers cas se sont produits, comme toujours, dans les cases situées dans la périphérie de l'agglomération ; on a constaté la présence anormale dans la population *murine* du village de *rattus* et d'*alexandrinus* porteurs de nombreuses puces.

b) Diphtérie. — Elle est signalée à Dakar depuis longtemps, mais elle se présente, cette année, avec des cas plus nombreux et plus graves qu'à l'ordinaire puisqu'on a eu à déplorer deux décès : 1 enfant européen de 6 ans et 1 métis portugais de 9 mois.

Il convient donc, en cette saison de maux de gorge, de faire du dépistage et du traitement précoces.

c) Varicelle. — Comme chaque année, elle survient avec les recrues indigènes qui nous arrivent des Colonies intérieures ; les cas sont nombreux et se manifestent par vagues successives ; aucun isolement n'est possible.

L'épidémie s'arrête lorsque la varicelle a frappé tous ceux qui n'étaient pas encore atteints. Il s'agit d'une forme très bénigne.

ADVIER. — **Événements bactériologiques.**

En ce qui concerne la DIPHTÉRIE, la filiation des cas observés à Dakar a pu être mise en lumière; ils proviennent de deux enfants européens, dont un avait eu précédemment la diphtérie et qui étaient tous deux porteurs de germes.

En ce qui concerne la PESTE, le résultat des premières recherches sur la détermination des puces est le suivant. Jusqu'à une époque récente, on pensait que la puce du sol des cases, comme la puce du rat, était la *cheopis*; il était donc permis de s'étonner de ne pas voir persister la peste dans des villages où l'index pulicidien était très élevé toute l'année. Or, E. ROUBAUD a démontré que les puces des cases étaient de l'espèce *Synosternus pallidus*. Les recherches entreprises ont confirmé les constatations de ROUBAUD; dans le sable des cases, la puce rencontrée a été *Synosternus pallidus*, à peu près uniquement.

Sur les rongeurs, il a été trouvé *Xenopsylla cheopis* et *Echidnophaga gallinacea*, l'augmentation de cette dernière espèce ayant déterminé l'incidence plus élevée en mars de l'Index pulicidien.

Par ailleurs, il semble que *Echidnophaga gallinacea*, puce-chique, s'implantant sur le rat et restant longtemps implantée sur le cadavre du rat, ne constitue pas un grand danger dans la transmission de la peste.

M. FOURNIALS. — **Événements médico-chirurgicaux Européens.**

Dans ce domaine, il convient de signaler des cas de *diarrhée dysentériforme* observés chez des enfants de 4 à 8 ans avec selles acides, sans bacilles ni amibes, aggravés par le traitement anti-dysentérique et qui ont cédé rapidement au bicarbonate de soude et au jus de viande.

Quelques malades femmes, dont quatre travaillant dans la même banque, ont présenté, à peu près en même temps, des symptômes d'*infection typhique*.

M. PONS fait remarquer que la fièvre typhoïde étant considérée comme très rare à la Colonie, il importe de dépister et de préciser tous les cas et d'en chercher l'origine.

M. Mathis rappelle qu'il a observé, il y a 7 ou 8 ans, de nombreux cas de diarrhée dysentériforme infantile qu'il a attribués à une contamination par les mouches, alors très nombreuses, venues des quartiers indigènes souillés de matières fécales.

Lambert. — **Événements médico-chirurgicaux Indigènes.**

Les événements les plus importants ont visé les maladies épidémiques :

la *Diphtérie* qui a fourni deux entrées dont un décès (métis portugais de 9 mois) ;

la *Peste* qui a donné lieu à neuf entrées, toutes en provenance du village de Yombel; sur ces neuf cas, il s'est produit cinq décès ; à signaler plus spécialement un cas de *peste pulmonaire primitive* chez un enfant de 3 ans ;

la *Varicelle* qui a fourni des cas, toujours bénins, dans les internats de l'Ecole de Médecine.

La Peste à l'Hôpital Central Indigène en 1931,

Par L. Lambert.

La peste a donné lieu en 1931 à 247 hospitalisations.

Le premier cas est entré à l'hôpital le 13 avril puis, dès ce moment, les hospitalisations se sont poursuivies régulièrement pour atteindre le nombre de 33 au 31 mai.

Pendant le mois de juin, nous avons vu arriver 32 malades, 34 en juillet, puis en août augmentation subite, le nombre d'individus atteints arrive à 124 pour cette période. En fin août, défervescence brutale et n'avons eu à noter que 24 entrées pour les mois de septembre et octobre.

La forme générale de la courbe de morbidité offre une grande similitude avec celle de l'année 1930. L'acmé se trouve en août mais, comme les années précédentes, la chute brusque a été dès septembre.

*
* *

Ces 247 cas de peste se répartissent, d'après leur forme clinique en : *Peste bubonique*, 219 ; *Peste septicémique*, 21 ; *Peste pulmonaire primitive*, 3 ; *Peste pulmonaire secondaire*, 4.

La mortalité la plus élevée a été constatée au cours du mois de septembre-octobre, où elle atteint 15 décès sur 24 malades soit 62,5 o/o.

Parmi ces 247 malades, 128 avaient été vaccinés plus d'un mois avant leur contamination, 10 depuis moins d'un mois, 109 n'avaient pas été vaccinés ou bien la réalité de leur vaccination pouvait être mise en doute.

Les 128 vaccinés depuis plus d'un mois ont fourni 48 décès, soit 37,5 o/o.

Les 109 non vaccinés 57 décès soit 52,2 o/o.

Les 10 vaccinés depuis moins d'un mois 6 décès soit 60 o/o.

Le premier groupe a enregistré : 80 guérisons et le deuxième groupe : 52 guérisons.

Il semble d'après ces quelques chiffres que la vaccination a été favorable à quelques individus dans l'évolution de la maladie.

*
* *

Les malades ont tous été traités par le bactériophage, méthode de d'HÉRELLE, appliquée en 1929-30 par le Docteur COUVY, Directeur de l'Ecole de Médecine, et reprise en 1931.

Cette méthode a permis déjà de diminuer la mortalité générale de 14 o/o.

Mais mieux encore, si nous ne voulons tenir aucun compte des malades décédés pendant les 24 premières heures de leur hospitalisation, et dont le nombre est de 79 sur les 128 décès enregistrés, nous voyons que 49 malades seulement, traités par le bactériophage, ont succombé ; ce qui ramènerait la proportion des décès, sur les 168 malades traités à 29,1 o/o.

Ces essais, extrêmement intéressants, seront repris en 1932 avec des Bactériophages de mieux en mieux adaptés aux diverses souches locales qui peuvent infecter les malades qui nous sont amenés.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD